UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 N° 223

PHYSIO-PATHOLOGIE NERVEUSE DES ACCIDENTS LIÉS A L'ÉVOLUTION DE LA PREMIÈRE DENTITION

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

PAR

PIERRE MAURELLET

Chirurgien-Dentiste

Né le 18 Octobre 1923 à Rougnac (Charente)

Examinateurs de la Thèse	**MM. DUBECQ, Professeur**	**Président**
	SARIC, Professeur.	
	TINGAUD, Agrégé	**Juges**
	BENOIT, Agrégé	

ANGOULÊME

IMPRIMERIE DE LA CHARENTE

5, Rue de Périgueux

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0041

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 N° 223

PHYSIO-PATHOLOGIE NERVEUSE DES ACCIDENTS LIÉS A L'ÉVOLUTION DE LA PREMIÈRE DENTITION

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

PAR

PIERRE MAURELLET

Chirurgien-Dentiste

Né le 18 Octobre 1923 à Rougnac (Charente)

Examinateurs de la Thèse	MM. DUBECQ, Professeur	Président
	SARIC, Professeur.	
	TINGAUD, Agrégé	Juges
	BENOIT, Agrégé	

ANGOULÊME
IMPRIMERIE DE LA CHARENTE
5, Rue de Périgueux

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE

DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLEE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique) — M. PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Phamacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, MORETTI, LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPEE
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIE
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR, LANGE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879 la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MA FEMME

A NOTRE JEAN-MICHEL

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A NOS JUGES DE THÈSE

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BENOIT

Agrégé d'Odonto-Stomatologie
Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR TINGAUD

Agrégé de Chirurgie Générale,
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR René SARIC

Professeur de Pathologie Générale et Expérimentale,
Médecin des Hôpitaux.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X.-J. DUBECQ

Professeur de Clinique Odonto-Stomatologique
Docteur es--Sciences,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique,
Commandeur de l'Ordre du Ouissam-Alaouïte-Chérifien
Médaille de la France Libérée.

Qui m'a toujours réservé l'accueil le plus cordial et me fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse dont il m'inspira le sujet.

Je tiens à lui exprimer ici mes sentiments de profonde gratitude et de respectueux attachement.

AVANT-PROPOS

Pages

— Historique 11
— L'éruption dentaire 15

PREMIÈRE PARTIE

— Formes cliniques des accidents de la première dentition 21
— Mécanisme de ces accidents 26

DEUXIÈME PARTIE

— Essai de conception pathogénique 47
— Diagnostic 64
— Traitement 65
— Conclusions 67

AVANT-PROPOS

HISTORIQUE

L'époque n'est plus où les dents étaient considérées comme des corps étrangers, ou comme des organes inertes « fixés dans les maxillaires comme des clous dans une planche », et n'ayant aucun lien avec l'organisme.

Bien au contraire, l'état de souffrance des dents retentit sur l'état général, de même que les maladies se répercutent sur la denture. Et il ne faut pas nier l'influence encore plus grande de ces phénomènes chez les enfants, ne serait-ce qu'en raison de l'évolution de leurs deux dentitions, temporaire et permanente.

A ce propos, il nous a paru utile d'essayer d'apporter quelques précisions sur la physiopathologie nerveuse des accidents de la première dentition. En bornant le sujet à cette étude « nerveuse », il n'entre pas dans notre intention de nier les autres pathogénies de ces accidents.

L'évolution dentaire, comme le développement de l'ensemble de l'organisme, constitue en général un phénomène normal, se déroulant avec une régularité toute physiologique ; cependant dans certains cas, elle peut présenter, chez un nourrisson en parfaite santé, des anomalies, des modalités se traduisant par des troubles locaux et généraux.

Cette influence fâcheuse de la dentition était déjà signalée par Hippocrate : « Lorsque, dit-il, les enfants sont un peu plus âgés, que les dents commencent à leur venir, les gencives leur démangent ; il est alors des fièvres, des convulsions, des diarrhées, et c'est surtout lorsque leurs dents canines paraissent,

qu'ils sont gros et gras et qu'ils ont le ventre dur » *(Hippocrate*, livre III, aphorisme 25).

Pendant de nombreux siècles, les accidents de dentition n'ont jamais été mis en doute, car la médecine consistait à commenter les aphorismes d'Hippocrate et, plus tard, ceux de Galien. Bien plus, les accidents incriminés ne se limitèrent pas à ceux décrits et la plupart des manifestations morbides de la première enfance furent rattachées à la dentition temporaire.

Il fallut attendre 1745 pour voir Bunon, dentiste de Mesdames de France, tenter de réduire à de justes proportions les accidents attribués à la dentition. En 1781, l'Académie de Médecine fonda un prix spécial pour la meilleure solution à la question : « Quels sont les moyens les plus sûrs des préserver les enfants des accidents auxquels la dentition les expose ? ».

Baumes en fut le lauréat et le premier à attirer l'attention sur l'importance de la prédisposition organique.

En 1848, Trousseau consacra la réalité de ces accidents ; il décrivit la fièvre, la diarrhée, la bronchite, les convulsions de la dentition, et recommanda de ne sevrer les enfants qu'à vingt mois, après l'éruption des incisives et des quatre premières molaires. Vers la même époque, cependant, Serres s'élevait contre les assertions de Sydenham qui attribuait à la dentition toutes les maladies de l'enfant. Pour lui, l'éruption dentaire n'est qu'un phénomène de croissance banal et indolore.

En 1875, Politzer s'érige contre l'opinion unanime d'alors: « Quand on ne trouve pas autre chose que la dentition, on ne doit pas encore admettre qu'elle est la cause plausible du mal et se contenter de dire qu'on est en présence d'accidents de dentition, parce qu'un diagnostic doit reposer avant tout sur les phénomènes frappants de la maladie et non sur sa cause. Pour éviter les erreurs graves et leurs conséquences, il faut bannir de la clinique et même des livres tout ce qui touche aux maladies bles à l'éruption dentaire.

En 1880, Magitot, stomatologiste, et Roger, pédiâtre, soutinrent devant l'Académie de Médecine que les maladies de den-

tition n'existaient pas. Magitot demanda même que « la classe des accidents dits de dentition soit définitivement rayée du cadre de la nosologie médicale ». Il ne fut pas suivi. Des controverses s'engagèrent alors et il en résulta, le débat étant resté stérile, un véritable scepticisme, une défiance contre les accidents imputade dentition et jusqu'à leur nom ».

C'est ainsi que M. Comby, qui niait en 1888 l'existence des accidents généraux, à distance, réflexes ou sympathiques, tout en reconnaissant les troubles locaux, écrivait en 1922, dans le journal de « Médecine et de Chirurgie pratiques » (juillet 1922) : « Outre les arguments théoriques que nous ne répéterons pas, il nous suffira de dire que depuis quarante ans (avril 1883) que nous étudions pratiquement la question, nous n'avons jamais vu sur des milliers d'enfants le travail dentaire causer par lui-même un syndrome morbide de quelque importance, encore mieux une maladie définie et classée... Voilà pourquoi nous répétons avec le maître Henri Roger : « Les maladies de dentition » n'existent pas. »

En 1926, dans ses leçons cliniques, le Professeur Marfan déclare qu'entre les exagérations des commentateurs d'Hippocrate et ceux qui nient l'existence des accidents de la dentition, se placent les médecins qui croient devoir tenir compte de certaines coïncidences et cherchent à les interpréter. C'est à l'opinion de ces derniers qu'il se range.

Enfin, depuis une cinquantaine d'années, plusieurs conceptions pathogéniques essayèrent d'expliquer ces troubles de la dentition. Avec le triomphe des idées pasteuriennes, le rôle des réflexes fut restreint et l'origine microbienne fut la seule incriminée. C'est ainsi que Savoye, inspiré par Cruet (Thèse Paris 1902) ne reconnaît que l'infection locale comme cause efficiente et suffisante des accidents de la dentition. Pour certains auteurs, la péri-coronarite constitue à elle seule toute la pathologie de l'évolution des dents temporaires ; d'autres, cependant, admettent et décrivent des trouble à distance dont la genèse s'expliquerait par toxi-infection.

Contre cette intransigeante doctrine microbienne s'éleva la théorie de la prédisposition organique. Pour SÉJOURNET, l'éruption dentaire n'était plus qu'une cause adjuvante occasionnelle mettant en jeu l'état pathologique déjà en puissance. Et, dans cet ordre d'idée, un grand rôle était donné à l'influence de l'alimentation et aux diathèses. Pour BESSON (thèse Paris 1899) : « De tous les enfants dont nous avons donné l'observation, pas un n'a été nourri exclusivement au sein ; il n'est donc pas étonnant que l'éruption des dents temporaires ait constitué un véritable traumatisme chez ces enfants à nutrition pervertie. »

M. CHOMPRET soutient des idées analogues. « La question du terrain domine ici la scène : l'enfant peut, par hérédité, être un déprimé et il peut l'être également du fait de maladies antérieures... S'il est vrai que la dentition ne peut à elle seule déterminer des accidents généraux, il n'est pas moins certain qu'elle est parfois la cause déterminante, le déclic d'un réflexe agissant sur un terrain prédisposé par une tare héréditaire ou acquise » (les Accidents de Dentition dans le *Traité de Pathologie et de Thérapeutiques appliquées* - 1921).

Si l'éruption n'est plus la cause unique, elle n'en est pas moins déterminante, ce qui, en définitive, n'est pas très éloigné de la doctrine hippocratique.

En dernier lieu, se trouve la théorie réflexe. HEAD déterminait les répercussions sensitives cutanées de l'irritation des dents. JACQUET mettait en évidence la pelade d'origine dentaire. Enfin, M. ROUSSEAU-DECELLE démontrait la pathogénie reflexe des répercussions organiques provoquées chez l'adulte par les irritations du système dentaire et il en déduisait que celles-ci pourraient se produire dans deux conditions : quand le système dentaire évolue ou souffre.

De cette dernière théorie, nous allons faire l'objet d'étude de notre travail et essayer de comprendre par quels phénomènes physio-pathologiques l'éruption des dents temporaires peut provoquer non seulement des accidents locaux, mais aussi des accidents généraux à seule pathogénie nerveuse et réflexe.

L'ÉRUPTION DENTAIRE

L'éruption, c'est-à-dire la sortie de la dent hors de la gencive, n'est que l'aboutissement d'un travail qui a commencé dès la vie intra-utérine.

Lèvres et gencives forment primitivement un bourrelet unique qui borde l'ouverture buccale. Sur le bord libre de ce bourrelet, l'épithélium ectodermique, très épais, forme une crête, le rempart maxillaire de Kölliker, ou mur saillant de Pouchet et Chabry. En dedans de ce mur saillant, vers la sixième ou septième semaine de la vie intra-utérine, une lame épithéliale épaisse refoule le mésenchyme ; c'est le mur plongeant qui sépare ainsi les portions labiale ou jugale de la portion gingivale. Ce mur plongeant se fissure sur toute sa longueur pour former le sillon labial.

De la face interne de ce mur plongeant se détache une lame épithéliale continue, la lame dentaire, qui s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent. A la fin du deuxième mois, apparaissent les bourgeons dentaires, ébauches des dents de la première dentition. Chaque bourgeon s'écarte alors de la lame, tout en lui restant uni par le cordon dentaire.

A partir de ce moment, le bourgeon dentaire passe par plusieurs stades successifs pour arriver, au sixième mois, à celui de la cloche dentaire. Le mésenchyme sous-jacent s'est condensé pour former le bulbe dentaire ou papille qui se trouve coiffé et étranglé par les parois de la cloche.

Le cordon dentaire se fragmente alors et le mésenchyme condensé enveloppe complètement l'ensemble de la dent embryonnaire, le tout formant le follicule dentaire.

Ce follicule est constitué par :

1° La papille, tissu conjonctif embryonnaire et vasculaire

qui se différenciera en odontoblastes qui secréteront l'ivoire ou dentine en commençant au sommet de la papille, puis sur les bords latéraux. Toutefois, il persistera au centre de la dent une cavité, la chambre pulpaire, remplie de tissu conjonctif, de vaisseaux et de nerfs ;

2° L'organe adamantin, formé par les cellules épithéliales qui coiffent immédiatement la papille ou la couche d'ivoire secrétée par les odontoblastes. Ces cellules épithéliales forment les adamantoblastes qui sécrètent l'émail dont sera recouvert l'ivoire de la couronne.

Par ce double processus d'origine épithéliale pour l'émail et conjonctif pour l'ivoire ou dentine, la dente s'accroîtra en longueur.

On voit donc que la formation de la dent commence par la partie superficielle, par la zone triturante; l'émail couvre cette surface d'une couche dure et résistante qui épaissit la couronne. Dans le même temps, la couronne et les faces latérales s'édifient et c'est la racine ou les racines qui se forment les dernières.

Le cément qui revêt les racines est une formation osseuse vraie dérivée directement du mésenchyme. Il se forme à l'intérieur du follicule dentaire, au contact de la racine et seulement lorsque celle-ci est développée. Il a la signification d'un os sur lequel s'insèrent les fibres internes de la paroi du follicule, tandis que les fibres de la face externe sont elles-mêmes insérées sur la paroi osseuse de l'alvéole. Cette paroi fibreuse devient alors le ligament alvéolo-dentaire, moyen de fixation de la dent dans son alvéole.

Vers le septième mois de la vie intra-utérine, la calcification commence et chez le fœtus à terme la calcification des couronnes des deux incisives centrales inférieures est terminée.

A l'âge de deux mois, l'examen des maxillaires montre leur accroissement, le maxillaire inférieur surtout s'est accru en profondeur, le bord libre des alvéoles s'est élevé par addition de tissus osseux.

A trois mois, les alvéoles se sont considérablement modifiées,

leur profondeur s'est accrue, les bords libres qui, auparavant, étaient ouverts, se sont renversés en dedans, du côté de la ligne médiane de la crête alvéolaire, retenant ainsi les dents qui, précédemment, sur des pièces macérées, s'échappaient assez facilement de leurs cavités alvéolaires.

Ayant atteint ce stade de son évolution, la dent commence son éruption. Celle-ci n'est encore caractérisée que par une modification de la gencive. Les faces antérieure et postérieure de l'alvéole bombent sous la fibro-muqueuse et la distendent. L'aspect de la gencive est en général pâle, ou bien légèrement œdématiée; parfois, elle est déjà rouge et congestionnée. Une expression populaire : l'enfant « double ses gencives », illustre fort bien ce stade d'évolution.

Le véritable processus d'éruption commence alors. Deux mécanismes différents sont à considérer. L'un consiste en une néoformation active de la racine, en étroite dépendance avec le développement alvéolaire et ligamentaire.

L'autre donne lieu à des réactions sur les procès alvéolaires et les tissus périphériques.

Le phénomène de l'ascension a d'ailleurs été expliqué de différentes façons. Kolliker et Magitot pensent que la sortie de la dent serait due à l'allongement de la racine par formations successives d'ivoire et à la pression qui en résulte sur le fond de l'alvéole.

Pour Guido Fischer, elle est consécutive à l'hypérémie des tissus pulpaires produisant une force expulsive.

Mais dans ces deux explications, il n'est tenu aucun compte de l'évolution simultanée de l'alvéole ; d'autre part, l'extrémité de la racine ne se trouve jamais en contact immédiat avec le fond de l'alvéole dont elle est séparée par les fibres péri-apicales du ligament alvéolo-dentaire.

Ainsi, l'élévation progressive de la dente paraît être pour le Professeur Capdepont la conséquence du développement parallèle de l'alvéole : « A mesure que se déposent les couches de l'ivoire radiculaire, et que la dente s'élève d'autant, l'alvéole

s'accroît de façon parallèle. Le tissu conjonctif qui l'emplit s'organise et se développe en même temps. Chaque couche de cément nouvellement formé englobe déjà les fibres conjonctives qui formeront plus tard les firbes de Sharpey. Du côté de l'alvéole, les mêmes phénomènes s'observent : néoformations osseuses, néoformations conjonctives. Aux insertions radiculaires des fibres conjonctives correspondent les insertions de ces mêmes fibres à la paroi osseuse et ainsi, couche par couche, se développent à la fois sur le même plan, les odontoblastes, l'ivoire de la racine, le cément et la paroi alvéolaire. Les destinées de ces différentes parties sont indissolublement unies et ceci justifie le mot que je répète depuis longtemps que l'éruption est un phénomène d'ensemble... La néoformation sera donc totale et portera à la fois sur tous les tissus. Si bien que les bords alvéolaires en se développant entraîneront la dent dont le développement est synchrone et par l'intermédiaire du ligament suspenseur, déjà ébauché, déterminent son éruption en la soulevant latéralement » (Capdepont, Revue de Stomatologie, octobre-novembre 1913).

Sous l'action de ces poussées alvéolaires et radiculaires, la couronne sort de l'alvéole dont l'orifice s'est élargi par ostéite raréfiante. Malassez réservait le nom d'ostéite destructive physiologique à ce travail osseux, qui porte surtout sur le bord antérieur permettant ainsi à la dent d'effectuer un travail de redressement en avant, alors qu'elle affectait une direction oblique à l'intérieur du maxillaire.

Par ces croissances simultanées de la racine et de l'alvéole, la couronne va atteindre la surface de la gencive. Dans le trajet à travers la gencive, la couronne utilise une suite de cavités qui se sont creusées dans le gubernaculum dentis. Celui-ci est un cordon fibreux folliculo-gingival formé aux dépens de la lame dentaire, et entouré de tissu conjonctif condensé. Son diamètre, bien plus étroit que celui de la couronne dentaire, ne permettrait pas le passage de la dent si les pressions de celle-ci ne déterminaient le retour au tissu conjonctif des tissus osseux voisins.

Puis la couronne dentaire n'a plus que les tissus mous gin-

givaux à franchir. Pour ce processus, Pierre Robin fait jouer un rôle aux pressions externes aux mouvements de mastication. C'est ainsi que se ferait, par irrntation, l'usure progressive du derme de la gencive, de sorte qu'à un moment la couche épithéliale est au contact du sac folliculaire et s'y soude ; puis cette couche épithéliale arrive à disparaître et le sac folliculaire émerge par son point culminant ; il se déchire tout en restant appliqué contre la couronne.

Par contre, Cabrini Romulo pense que pour ce processus c'est la compression des vaisseaux du chorion muqueux par la dent qui entraîne l'atrophie épithéliale par ischémie.

L'éruption dentaire est donc le résultat de l'addition de phénomènes propres à la dent, allongement des racines, et des phénomènes évolutifs à la fois du tractus épithélial gubernaculaire et du tissu osseux alvéolaire, résorption du plafond et abaissement des bords de l'alvéole.

PREMIÈRE PARTIE

FORMES CLINIQUES DES ACCIDENTS DE LA PREMIÈRE DENTITION

L'étude de l'éruption dentaire nous a montré qu'elle est le résultat de phénomènes multiples. Chez de nombreux enfants, il arrive de constater des manifestations pathologiques apparaissant brusquement et disparaissant aussi brusquement lors de l'éruption définitive. Elles ont la particularité de se reproduire à chaque éruption.

Nous les classerons en :

— Accidents locaux,
— Accidents régionaux,
— Accidents généraux.

1° Accidents locaux

Reconnus par tous les pédiâtres, même par COMBY, qui s'est pourtant toujours élevé contre les accidents de la dentition, ils sont les plus nombreux et à l'origine des troubles à distance que la dentition peut faire naître.

Il s'agit, en général, d'une inflammation locale qui se produit au cours de l'éruption. Au niveau des dents en évolution, le nourrisson éprouve un « prurit gingival » accompagné d'une rougeur anormale de la muqueuse gingivale. Si souvent nous constatons une coloration rouge violacé au lieu du rose vif normal de la muqueuse gingivale, il est possible d'observer aussi une modification inverse, la muqueuse devenant pâle, presque translucide.

C'est à ce moment que le bébé manifeste ses sensations anormales par de l'agitation, une irritabilité s'accompagnant de pleurs et de cris. Il refuse le sein ou le biberon, le moindre contact de la gencive étant très douloureux.

2° Accidents régionaux

Au moment de la dentition, il est d'observation courante que les enfants bavent abondamment. Le prurit dentaire provoque donc de l'hypersécrétion salivaire.

De même peuvent s'observer un écoulement séreux des fosses nasales, ainsi qu'une hypersecrétion lacrymale discontinue.

De plus, du côté de l'appareil oculaire, une hyperhémie conjonctivale, une photophobie passagère peuvent coïncider avec l'évolution des dents temporaires.

Des otites « dites de dentition » ont été signalées.

De nombreuses manifestations cutanées sont rattachées à l'évolution des dents temporaires. La plus connue est la rougeur unilatérale de la face, prédominante aux joues, que l'on appelle communément le « feu des dents ». Elle peut durer quelques heures, parfois plus. La rougeur survient toujours du côté où le travail de la dentition est le plus actif.

D'autres « feux de dents », consistant en eczéma, impétigo, prurigo, herpès, ont été mis, pendant longtemps, au compte du travail dentaire.

La pelade, qui est l'accident cutané d'origine dentaire le plus souvent observé chez l'adulte, se retrouverait, pour Jacquet, sur la tête des jeunes enfants, « une dépilation diffuse paraissant être en rapport avec les phénomènes de la première dentition ».

3° Accidents généraux

A leur sujet eurent lieu les discussions les plus passionnées entre partisans et adversaires des maladies de dentition. L'éruption dentaire agit-elle seule ou bien est-elle le facteur mettant en activité une disposition morbide latente ?

Nous considèrerons successivement :

— L'Hyperthermie,
— Les troubles du système nerveux,
— Les troubles digestifs,
— Les troubles de l'appareil respiratoire,
— Les troubles de la nutrition.

a) **L'hyperthermie**

On peut noter, accompagnant l'éruption de la dent et disparaissant avec sa sortie définitive, un état subfébrile ne paraissant pas avoir un retentissement marqué sur l'état général.

b) **Troubles du système nerveux**

Très souvent, pendant la période du « prurit dentaire », le bébé manifeste de l'agitation, des phénomènes douloureux.

Ces manifestations s'observent aussi bien le jour que la nuit. L'enfant s'endort plus difficilement et quelquefois s'éveille brusquement en criant, en pleurant comme s'il ressentait une vive douleur.

Les accès convulsifs, si redoutés des mères, surviennent parfois : « Certains enfants ont des convulsions chaque fois qu'ils mettent des dents. Le fait est rare, mais il ne paraît pas contestable. »

Cliniquement, les crises convulsives attribuables à la dentition sont habituellement limitées à la face, atteignant une partie seulement ou l'ensemble du visage.

Une éruption dentaire peut de même faire éclater un laryngospasme, ou un accès de contracture des extrémités, voire de convulsions généralisées.

c) **Troubles digestifs**

Toutes les variétés de troubles de l'appareil digestif peuvent s'observer. Ils consistent en perte d'appétit, vomissements, diarrhées.

L'anorexie ne serait pas due seulement à la douleur des gencives ; pour le professeur Hutinel, il s'agirait parfois d'une véritable manifestation névropathique à laquelle il donna le nom d' « anorexie mentale du nourrisson ».

Les selles sont, en général, simplement mal liées ou franchement diarrhéiques.

Le professeur Ombrédanne attribue un rôle à la dentition douloureuse dans l'invagination intestinale. Une statistique provenant de ses services hospitaliers montre qu'à peu près dans la moitié des cas d'invagination observés, on avait noté la coexistence certaine d'une éruption dentaire douloureuse. Chez un des enfants cités des récidives d'invagination se sont produites à l'occasion d'une poussée dentaire difficile.

d) **Troubles de l'appareil pulmonaire**

Un des plus banaux et des plus habituels est une petite toux sèche qui peut prendre un aspect coqueluchoïde ; elle est diurne ou nocturne. Dans ce dernier cas, elle se manifeste avec une certaine ténacité durant une bonne partie de la nuit, pour cesser vers le matin ; mais elle n'est pas assez intense pour réveiller l'enfant. Parfois, après une nuit calme, elle s'intensifie le matin au réveil.

Sa caractéristique est de cesser au moment de l'éruption et de se reproduire aux poussées ultérieures.

Elle ne présente aucune gravité et ne donne pas lieu à des complications.

Des accès de dyspnée ont été également constatés.

Pendant longtemps, l'évolution de la première dentition a été rendue responsable de nombreuses bronchites et broncho-pneumonies. Heureusement, cette conception erronée, qui malheureusement a fait de trop nombreuses victimes, est aujourd'hui complètement abandonnée. Seul un catarrhe laryngo-trachéal peut être provoqué par l'évolution de la première dentition.

e) **Troubles de la nutrition**

Ces troubles se traduisent par un arrêt ou une diminution du poids, un arrêt de la croissance.

Variot rapporta à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 23 mars 1928, le cas de jumelles chez lesquelles il y eut

simultanément arrêt de poids et refus de biberon de la trente-huitième à la quarante-deuxième semaine. L'incision des deux incisives inférieures fit disparaître ces manifestations.

Le même VARIOT, après examen de cinq cents fiches à la Goutte de Lait de Belleville, releva des arrêts de développement statural et pondéral nettement en rapport avec l'évolution de la dentition.

Ces arrêts de l'accroissement du poids avaient d'ailleurs déjà été signalés par BUDIN qui, dans son livre sur « Le Nourrisson », cite des observations accompagnées de courbes du poids démontrant d'une façon nette un arrêt ou une chute pondérale coïncidant avec l'apparition d'une dent ; le phénomène identique se reproduisait chez les mêmes enfants, à plusieurs semaines d'intervalle, sous l'influence de l'évolution d'une autre dent.

MÉCANISME DE CES ACCIDENTS

Nous savons que le mécanisme d'un trouble réflexe d'origine dentaire comporte essentiellement la transmission, par le trijumeau, au bulbe d'une irritation locale et le retentissement consécutif de cette excitation dans les tissus et les organes.

Etudions séparément ces divers éléments.

1° L'irritation locale :

Nous avons vu, dans le chapitre où nous avons étudié l'évolution physiologique de la première dentition, que celle-ci provoquait un remaniement complet aussi bien du tissu conjonctif qu'épithélial. De plus, l'éruption proprement dite nécessite la destruction et la perforation de la muqueuse gingivale.

L'étude de l'évolution dentaire montre bien qu'il s'agit d'un processus différent des autres processus physiologiques de la vie végétative.

L'invagination épithéliale, qui est la première formation de la dent, pénètre de plus en plus profondément à mesure qu'elle acquiert plus d'importance. Si cette pénétration n'est pas un fait isolé dans l'organisme, elle se fait, pour les autres organes, dans des tissus mous.

Au niveau des maxillaires, au contraire, l'évolution de la dent se fait dans une zone destinée à devenir du tissu osseux, c'est-à-dire un tissu dur, inextensible, qui offrira une résistance sérieuse à l'accroissement des bourgeons dentaires.

Dès ce stade, il y a hyperémie, non seulement des tissus pulpacés, mais aussi des tissus périphériques. Cette hyperémie provoque une stase des éléments sanguins nécessaires à l'hyperactivité des tissus conjonctif et épithélial. Comme ces phénomènes se produisent à l'intérieur d'une coque inextensible, il y a augmentation de pression, et c'est ainsi que se constitue, par

excitation des terminaisons nerveuses du trijumeau, un des facteurs de l'épine irritative.

Puis le processus de l'éruption proprement dite va succéder au stade précédent. La couronne va, ainsi que nous l'avons déjà vu, cheminer en empruntant le gubernaculum dentis dont le diamètre, bien plus étroit que celui de la couronne, nécessite pour se laisser forcer, des pressions qui, agissant sur les terminaisons nerveuses du trijumeau, seront elles aussi un facteur d'irritation.

Lorsque la couronne a cheminé dans le gubernaculum dentis et qu'elle arrive au niveau de la muqueuse gingivale, il lui reste à terminer son éruption par l'effraction de cette muqueuse. Là encore, les terminaisons nerveuses du trijumeau vont être excitées, ce qui sera un nouveau facteur d'irritation.

En résumé, nous pouvons dire que l'irritation locale susceptible de déclencher des phénomènes réflexes se produit en trois périodes séparées dans le temps : une première lors de la formation de la couronne, une seconde lors du cheminement de celle-ci à travers le gubernaculum dentis, et enfin une troisième et dernière lors de l'effraction de la muqueuse gingivale. Mais ces trois périodes d'apparition successive dans le temps ne restent pas isolées. Elles coexistent, se superposent et, lors de l'effraction de la muqueuse gingivale, les excitations recueillies par les terminaisons nerveuses trigéminales seront la conséquence des trois facteurs d'irritation. On peut donc considérer que l'intensité de l'irritation croît en même temps que l'évolution de la dent, pour atteindre son maximum au moment de l'effraction de la muqueuse gingivale.

Les excitations trigéminales, conséquence de ces phénomènes irritatifs, vont, par la voie de ce nerf, gagner le tronc cérébral.

2° La voie centripète : le trijumeau

Nerf du premier arc branchial, l'arc mandibulaire, le trijumeau est un nerf mixte entièrement assimilable à un nerf rachidien. Il se compose donc de deux faisceaux : l'un moteur, dont le noyau d'origine se trouve à l'intérieur du névraxe, l'autre sen-

sitif qui prend son origine dans le ganglion de Gasser, homologue d'un ganglion spinal, en dehors du névraxe.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire la branche motrice. Née de deux noyaux, l'un principal, profondément situé dans la partie latérale de la calotte protubérantielle, l'autre accessoire, s'étendant au-dessus du précédent, elle donne la motricité aux muscles masticateurs. Ce faisceau moteur chemine accolé, après le ganglion de Gasser, au nerf maxillaire inférieur.

Il n'est pas nécessaire de reprendre la description détaillée du trajet des branches du trijumeau. Bornons-nous à rappeler les territoires sensitifs cutanéo-muqueux, tels que les sections rétro-gassérienne, totales ou partielles, ont permis de les préciser :

a) **Pour la branche ophtalmique :**

— Face dorsale du nez, la paupière supérieure, la partie antérieure du front et de la région temporale ;

— La conjonctive bulbaire et palpébrale, le globe oculaire et ses glandes annexes, la muqueuse des sinus frontal et ethmoïdal et du tiers antérieur des fosses nasales, le périoste frontal et des os propres du nez.

b) **Pour la branche maxillaire supérieure :**

— Les téguments de la partie moyenne de la région temporale, de la paupière inférieure, de la pommette de la joue, de la lèvre supérieure, de l'aile du nez et du vestibule de la fosse nasale ;

— La muqueuse nasale non innervée par la branche ophtalmique, les muqueuses du sinus maxillaire, du canal nasal, les gencives, la voûte palatine et le voile du palais avec la luette, la muqueuse de la joue et de la lèvre supérieure, les dents de la mâchoire supérieure.

c) **Pour la branche maxillaire inférieure :**

— Les téguments de la partie postérieure de la région temporale, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille, de la partie antérieure et supérieure du conduit auditif externe, la

moitié antérieure du tympan, les téguments de la région parotidienne, de la joue, de la lèvre inférieure et du menton ;

—La muqueuse de la face interne de la joue, de la lèvre inférieure et des gencives, l'articulation temporo-maxillaire, la muqueuse de la pointe, des deux tiers antérieurs et de la face inférieure de la langue, les dents de la mâchoire inférieure.

Toutes les excitations des terminaisons nerveuses perçues au niveau de ces différents territoires sont transmises au ganglion de Gasser et à partir de celui-ci, d'autres fibres les conduisent dans le névraxe jusqu'à des formations cellulaires qui constituent les stations terminales du V.

Le ganglion de Gasser a la même structure qu'un ganglion spinal. Il est formé de cellules dont le proolongement se divise en T ; l'une des branches, périphérique, devient une des fibres de l'un des nerfs sensitifs du trijumeau ; l'autre, centrale, constitue une fibre de la racine sensitive.

Du ganglion de Gasser, cette racine sensitive, cheminant entre le pédoncule cérébelleux moyen et la face postéro-supérieure du rocher, gagne la face antéro-inférieure de la protubérance où elle pénètre à l'union de la face antérieure avec la face latérale.

Classiquement, dès leur entrée dans la protubérance, les fibres se divisent en deux branches : l'une ascendante, courte et frêle, l'autre descendante, longue et forte. Ces fibres forment trois groupes constituant chacun une racine.

— La racine inférieure s'infléchit en bas, en arrière pour descendre jusque dans la partie supérieure de la moëlle cervicale. Elle traverse donc successivement la protubérance, le bulbe et une partie de la moëlle cervicale.

Dans sa portion protubérantielle, la branche ascendante du facial passe sur son côté interne ; la racine vestibulaire de l'auditif traverse obliquement son extrémité interne. Dans le bulbe, elle est traversée par le faisceau radiculaire du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Enfin, dans la moelle, elle est divisée en

deux faisceaux par les fibres radiculaires du premier et du deuxième nerf cervical ;

— La racine moyenne, bien moins importante, se dirige horizontalement pour se terminer dans le noyau moyen ;

— La racine supérieure se porterait en haut et en arrière pour se terminer dans le locus cœruleus. Pour CAJAL, elle n'existerait pas.

Ayant suivi ces différents trajets, les trois racines vont se terminer autour d'éléments cellulaires qui forment une longue colonne de substance grise où il a été distingué deux noyaux :

— Le noyau gélatineux, bulbo-spinal, s'étendant sans interruption du collet du bulbe jusqu'au tiers inférieur de la protubérance. Il est la continuation de la tête de la corne postérieure de la moëlle ;

— Le noyau moyen, noyau sensitif pontin de Déjerine, continue le précédent au-dessus duquel il est situé.

Arrivés au niveau de ces stations terminales du V, les stimuli empruntent une deuxième neurone. En effet, les cellules nerveuses du noyau gélatineux et du noyau moyen émettent des cylindraxes qui se dirigent en dedans, en formant la voie centrale du V. Il y a deux voies trigéminales sensitives secondaires qui, après entrecroisement, relient les noyaux sensitifs du V à la couche optique du côté opposé.

— Une voie centrale se détache du noyau sensitif pontin et, après décussation, gagne la partie profonde et externe du Ruban de Reil médian avec lequel elle atteint le thamalus ;

— Une voie dorsale, dont une partie des fibres se joint à la voie centrale et une autre, plus importante, emprunte la voie trigéminale centrale oculogyre.

Au cours de leur trajet, les fibres constitutives de la voie centrale du V abandonnent de nombreuses collatérales qui se terminent les unes dans les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels (noyau ambigu, noyau masticateur, noyau du VII), les autres dans la formation réticulaire. Ces collatérales ont pour rôle d'influencer les grosses cellules multipolaires, cellules motrices, de

la substance réticulée ; ce sont donc, pour la voie sensitive centrale du V, de véritables voies courtes, des voies réflexes.

*
* *

Nous avons vu, dans les deux paragraphes précédents, que les excitations nées au niveau de la muqueuse gingivale lors du travail de la dentition sont transmises jusqu'au niveau du bulbe et du thalamus par le trijumeau.

A ce niveau, le troisième élément de l'arc réflexe tel qu'il est envisagé est le para-sympathique crânien.

Il nous semble nécessaire, pour la compréhension du chapitre concernant un essai de conception pathogénique, de faire dès maintenant une étude assez complète, quoique succincte, du système nerveux végétatif.

3° Le système végétatif

En plus du système nrveux de la vie de relation, on sait, depuis Bichat (1800) que l'innervation viscérale est assurée par un système nerveux différent auquel Reil donna le nom de « système nerveux végétatif », et Laignel-Lavastine celui de système nerveux holo-sympathique, qu'il définissait comme l'ensemble du système régulateur des fonctions de nutrition, c'est-à-dire des fonctions qui ne sont pas sensitivo-volontaires.

Dans ce système nerveux végétatif, il faut opposer l'orthosympathique et le parasympathique. Cette opposition classique, surtout physiologique, ne correspond guère à la réalité anatomique ; la plupart des formations végétatives sont mixtes, contenant à la fois des éléments des deux systèmes.

Quoique abordant une étude de tout le système végétatif, nous étudierons surtout le parasympathique, qui représente un des éléments de l'arc réflexe envisagé dans notre travail.

Nous étudierons successivement :

— Les formations végétatives centrales,

— Les formations végétatives périphériques.

a) Les formations végétatives centrales :

Leur connaissance est due aux travaux de physiologistes et leur topographie exacte n'a pu être précisée que grâce aux don-

nées histologiques de Laruelle, par la mise en évidence de cellules en banc de poissons : « Elles sont allongées dans le sens du courant fibrillaire, comme dans le courant d'une rivière. »

Le cortex

Si, anatomiquement, aucun centre défini n'a pu être isolé, l'excitation de certains points provoque des réactions végétatives.

Des fibres cortico-thalamiques et cortico-hypothalamiques ont été individualisées.

La suppression du cortex provoque l'abolition des réflexes conditionnés salivaires et digestifs (Pavlov).

Le thalamus

Uni au cortex, aux corps striés, au cervelet, le thalamus constitue un grand carrefour des sensibilités et une importante région associative. Son excitation produit de nombreux effets végétatifs (Roussy) provoquant des réactions motrices en rapport avec des impressions émotives, ainsi que des manifestations viscérales portant sur la musculature lisse gastro-intestinale, les sécrétions glandulaires, la vaso-motricité (Dusser de Barenne et Sager).

Le noyau médio-dorsal du noyau médian paraît être le responsable de ces phénomènes, car c'est à lui qu'aboutissent la majorité des fibres végétatives des noyaux paraventriculaires et des noyaux hypothalamiques.

L'hypothalamus

Le troisième ventricule est tapissé d'une série de formations grises que leur structure rattache manifestement au système végétatif. Leur nombre, leur complexité, leurs connexions et surtout les phénomènes physiologiques auxquels elles président permettent de les grouper en un ensemble qui mérite d'être conçu comme le véritable centre supérieur de tout le système organo-végétatif. Les centres ne sont pas en liaison directe avec les organes. Tout comme pour les superstructures du système cérébro-spinal, ils représentent les superstructures végétatives dominant les centres effecteurs ou percepteurs, qu'ils soient sympathiques ou parasympathiques. Danielopolu les qualifie

de centres coordinateurs amphotropes. Leurs principales fonctions hydro et thermo-régulatrices, métabolisme des glucides et des lipides, sont un argument supplémentaire en faveur de cette conception.

Du point de vue physiologique, on peut distinguer quatre groupes bien différenciés de noyaux hypothalamiques :

1° Le noyau paraventriculaire, situé sur la face interne du thalamus et qui se continue dans la masse de celui-ci ; le noyau supra-optique ;

2° Un groupe latéral qui englobe les noyaux latéraux du tuber ;

3° Un groupe médian composé des noyaux hypothalamiques ventro et dorso-médian, du noyau propre du tuber ;

4° Un groupe postérieur constitué par l'aire hypothalamique et les noyaux mamillaires.

Ces noyaux présentent des voies afférentes et efférentes.

Voies afférentes :

1° Les unes viennent des différents centres corticaux rhinencéphaliques. Elles aboutissent au noyau supra-optique et aux noyaux latéro-basaux du tuber ;

2° D'autres voies apportent aux mêmes noyaux les excitations lumineuses ;

3° Une autre voie vient du thalamus (fibres thalamo-hypothalamiques) et transporte les influx présidant aux réflexes neuro-endocriniens d'origine générale.

Voies efférentes :

Elles se rendent :

1° Vers le thalamus ;

2° Vers les centres extra-pyramidaux ;

3° Vers les différents centres végétatifs du tronc cérébral et spécialement le noyau dorsal du vague, par divers faisceaux dont le principal prend son origine dans l'aire latérale, descend à travers la calotte du pédoncule et de la protubérance, traverse ensuite la partie latérale de la formation réticulée de la moëlle pour atteindre enfin la colonne latéro-ventrale de celle-ci. L'en-

semble forme le système bulbo-réticulo-mésencéphalo-hypothalamique, ou susbstance réticulaire, à laquelle, à chaque niveau, toutes les voies somatiques abandonnent des collatérales.

4° Vers l'hypophyse, par des faisceaux diencéphalo-hypophysaire, qui naissent du noyau paraventriculaire, du noyau supra-optique, des noyaux latéro-basaux du tuber. Roussy signale encore des fibres excito-secrétoires pour l'hypophyse, d'origine sensitive, thalamique notamment. Ces fibres se rejoignent dans la tige de l'hypophyse et vont se terminer dans le lobe postérieur, mais aussi, d'après Roussy, dans le lobe antérieur et aussi dans la pars intermédia.

Pédoncules cérébraux

On y trouve la substance réticulaire, voie de passage, à l'origine des effets végétatifs obtenus par section ou excitation des pédoncules. Il y a aussi des centres réels : le noyau pupillaire à la partie dorsale et antérieure du noyau du nerf moteur oculaire commun.

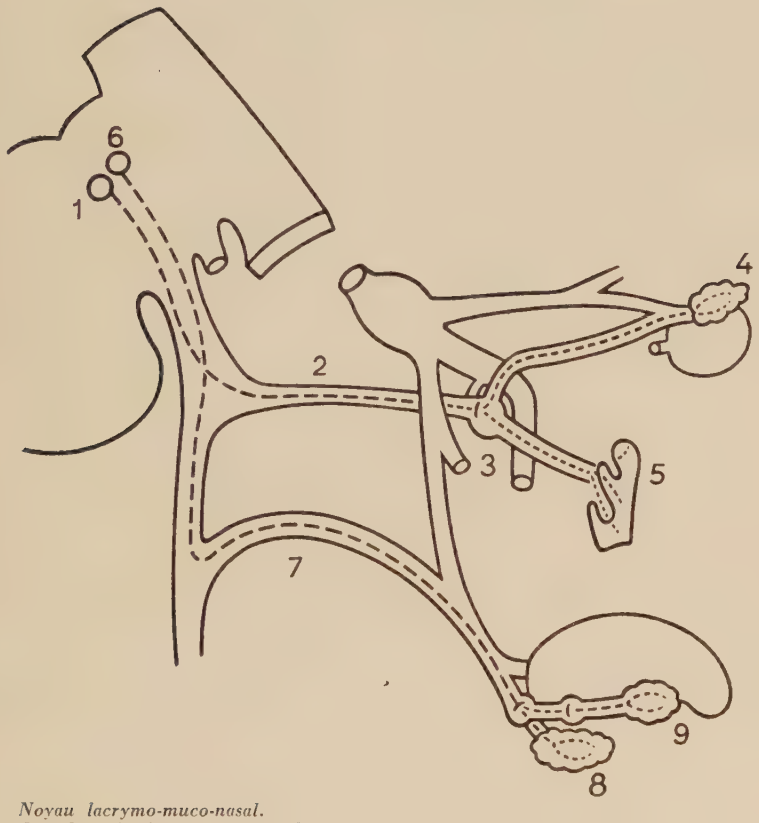
Bulbe et protubérance

Là aussi coexistent la grande voie de passage, la substance réticulaire et des centres véritables. Nous trouvons, en effet, dans le tronc cérébral, une longue colonne végétative prolongeant la zone viscéro-motrice de la moëlle. Elle est constituée par les centres effecteurs suivants, de haut en bas :

1° Le noyau muco-lacrymo-nasal annexé au noyau du facial ; ses fibres vont former synapse dans le ganglion sphéno-palatin grâce au grand nerf pétreux superficiel et au nerf vidien et, de là, innerver la glande lacrymale et les muqueuses des cavités nasale, pharyngienne et buccale ;

2° Le noyau salivaire supérieur dont les fibres, par l'intermédiaire de Wrisberg et la corde du tympan, se rendent dans les ganglions sous-maxillaire et sublingual ;

MÉCANISME DES SÉCRÉTIONS SALIVAIRE, NASALE ET LACRYMALE

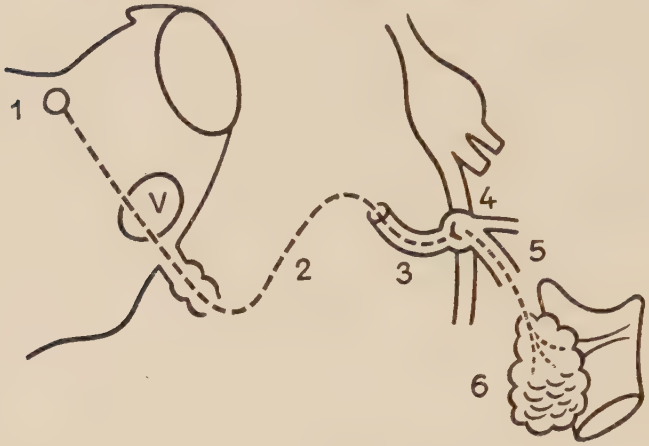


1. *Noyau lacrymo-muco-nasal.*
2. *Grand nerf pétreux superficiel.*
3. *Ganglion sphéno-palatin.*
4. *Glande lacrymale.*
5. *Glandes de la muqueuse nasale.*
6. *Noyau salivaire supérieur.*
7. *Corde du tympan.*
8. *Glande saus-maxillaire.*
9. *Glande sublinguale.*

3° Le noyau salivaire inférieur, dont les fibres, par le glosso-pharyngien, le nerf de Jacobson et le petit nerf pétreux profond, gagnent le ganglion optique et par lui la parotide ;

4° Le nerf cardio-pneumo-entérique, dont les fibres vont faire synapse dans le ganglion plexiforme puis, véhiculés par le X, iront se distribuer à l'important territoire qu'indique son nom.

INNERVATION DE LA GLANDE PAROTIDE SES VOIES SÉCRÉTOIRES



1. *Noyau salivaire inférieur.*
2. *Nerf de Jacobson.*
3. *Petit nerf pétreux profond.*
4. *Ganglion otique.*
5. *Nerf auriculo-temporal.*
6. *Glande parotide.*

Moëlle

Des formations végétatives entourent le canal épendymaire, sans interruption depuis C1 jusqu'au cône terminal. Classiquement, nous trouvons essentiellement des centres orthosympathiques sur toute la hauteur de la moëlle, à l'exception de la colonne en torsade de Laruelle, située de S1 à S3, qui représente le centre axial du parasympathique pelvien.

Pour KENKURÉ et DANIELOPOLU, il existerait aussi un parasympathique dorso-lombaire dont la distribution serait uniquement somatique.

b) **Formations végétatives périphériques :**

Nous étudierons successivement les voies centrifuges, les formations autonomes contenues dans les parois des viscères et des vaisseaux, les voies centripètes.

Les voies centrifuges

Les voies centrifuges ont une fonction motrice pour tout l'appareil musculaire lisse, une fonction secrétoire pour tout

l'appareil glandulaire de l'organisme et une action vaso-motrice.

De leur origine réelle, c'est-à-dire des noyaux médullaires ou encéphaliques, les fibres gagnent l'appareil ganglionnaire périphérique. Après un trajet variable, ces fibres s'épanouissent dans un ganglion déterminé et font synapse avec les dendrites des neurones de ce ganglion. Les cylindraxes de ceux-ci constituent les fibres post-ganglionnaires qui vont, sans s'interrompre, se terminer dans les divers organes.

Ces fibres, à l'étage céphalique, ne sont que des annexes des nerfs crâniens. Elles font relais dans les ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, otique, sous-maxillaire et sublingual d'où partent des fibres pour l'œil, les glandes salivaires et lacrymales, les muqueuses du nez et du bucco-pharynx.

Ces fibres ganglionnaires vont innerver les appareils de la vie végétative par une double voie : l'une directe, par les plexus et les nerfs sympathiques; l'autre indirecte, en se jetant sur les vaisseaux de voisinage sur lesquels elles forment des plexus secondaires.

Formations autonomes contenues dans les parois des viscères et des vaisseaux

Pour une artère, il faut considérer deux plexus : Le plexus superficiel, formé de fibres myélinisées ou non, qui se distribue d'une part au vaisseau sur toute sa longueur, d'autre part aux organes voisins ; le plexus profond, situé entre l'adventice et la tunique moyenne, et qui pénètre par le réticulum terminal jusqu'à l'endothelium (Storm et Reiser).

Au niveau du tube digestif, nous trouvons une organisation semblable avec les plexus d'Auerbach et de Meissner.

Un tel système local existe aussi au niveau du cœur.

Les voies centripètes

Normalement préposées à la réalisation des mécanismes réflexes viscéraux, qu'ils soient courts, longs ou même centraux, elles transportent des influx qui n'arrivent normalement pas jusqu'à la conscience.

Deux conceptions sont à la base de la systématisation des

voies afférentes de l'appareil sympathique : la théorie uniciste et la théorie pluraliste, suivant qu'elles présupposent l'existence d'un seul ou de plusieurs neurones sur le trajet de l'influx centripète à point de départ viscéral.

— La théorie uniciste, dite de KOELLIKER, n'admet qu'un seul neurone centripète situé dans le ganglion spinal. Son prolongement est myélinisé et, pour les défenseurs de cette théorie, de nature cérébro-spinale. Le sympathique ne posséderait donc pas en propre de fibres centripètes.

De plus, cette théorie est incompatible avec l'existence de réflexes inconscients se réalisant dans les divers relais périphériques du système sympathique centrifuge.

— La théorie pluraliste admet l'existence de neurones sympathiques viscéro-sensibles périphériques, c'est-à-dire situés dans les ganglions de la chaîne préviscérale, et non plus latéro-vertébrale. C'est dans ces ganglions que se situent les neurones post-ganglionnaires de la voie centrifuge. Ce sont ces neurones qui répondent à une incitation afférente née dans les larges territoires viscéraux correspondant à ce ganglion viscéral.

Cette théorie, comprenant l'existence de neurones afférents jusque dans la chaîne pré-viscérale, permet seule d'expliquer la hiérarchie des réflexes viscéraux, réflexes de plus en plus compliqués et répondant à des territoires de plus en plus étendus.

« Cette systématisation des voies afférentes sympathiques avec leurs relais successifs périphériques et leur liaison avec le névraxe permet de comprendre successivement et l'indépendance fonctionnelle des divers territoires viscéraux par le jeu de réflexes locaux de plus en plus élevés, d'abord au niveau des plexus intra-muraux, puis au niveau des ganglions pré-viscéraux, latéro-vertébraux, spinaux, leur soumission fréquente à un contrôle névraxial, et enfin la possibilité accidentelle pour cet influx d'arriver jusque dans les centres encéphaliques et d'accepter ainsi de la façon la plus logique l'indiscutable réalité de la douleur viscérale. » (DELMAS et LAUX).

Dans la plupart des nerfs végétatifs cheminent des fibres centripètes mêlées aux fibres centrifuges.

Elles forment à elles seules les nerfs de Cyon et de Héring. Ce sont de grosses fibres myélinisées, analogues à celles de la sensibilité générales.

Ces fibres centripètes du sympathique ont pour origine réelle et centre trophique le neurone unipolaire du ganglion rachidien et des ganglions homologues des nerfs crâniens.

La plupart naissent dans les parois des viscères et les parois vasculaires par des arborisations terminales ou des corpuscules de Vater-Pacini. Elles gagnent le névraxe en suivant les racines postérieures des nerfs rachidiens ou crâniens. Dès leur pénétration dans la moëlle, elles se comportent comme des fibres sensitives de la vie de relation empruntant le cordon antéro-latéral. Mais elles empruntent aussi le faisceau de Lissauer et des trajets très complexes utilisant de courtes fibres articulées par de nombreux relais dans la substance grise.

Physiologie du système nerveux végétatif

Nous allons seulement esquisser une vue d'ensemble du fonctionnement du système nerveux végétatif.

La succincte étude anatomique que nous venons de faire montre combien ce système nerveux végétatif s'articule à l'ensemble des structures, des fonctions, et n'est point un système isolé.

Le fonctionnement du système nerveux végétatif est réflexe. Pour l'étudier, il va donc nous falloir envisager successivement le résultat des interventions sur les voies centripètes, les voies centrifuges et sur les centres.

Action sur les voies centripètes

En agissant expérimentalement sur les nerfs cérébro-spinaux, on excite ou on inhibe les voies centripètes qu'ils contiennent.

L'excitation du trijumeau, par exemple, agit sur le cœur (réflexe oculo-cardiaque), sur les bronches (constriction). Celle

du nerf vestibulaire s'accompagne de nausées, de vomissements, d'hyperpéristaltisme intestinal.

L'excitation du ganglion sphéno-palatin entraîne des douleurs à la racine du nez, autour de l'œil et au niveau des dents de la mâchoire inférieure, avec des irradiations à l'arcade zygomatique, la tempe, parfois la mastoïde, une hydrorrhée nasale, la congestion des muqueuses nasales et oculaires.

Le problème posé par ces douleurs nous amène à envisager la douleur viscérale dont nous avons entrevu la réalité lors de l'étude de la systématisation des voies afférentes sympathiques suivant la théorie pluraliste.

Nous avons vu la double origine, viscérale et vasculaire, des fibres centripètes du sympathique. Donc, il faut considérer deux types possibles de douleur : une douleur vasculaire et une douleur proprement viscérale.

La douleur à point de départ vasculaire est actuellement admise par tous les chirurgiens. Nous avons vu l'existence au niveau de l'adventice et même de l'endothelium de nombreux et fins plexus nerveux. Les voies périphériques de ces phénomènes douloureux nés au niveau des vaisseaux doivent se confondre avec celles des voies réflexes. Elles gagnent le névraxe par le nerf cérébro-spinal et empruntant ensuite les voies sympathiques intra-axiales pour gagner le thalamus.

Si l'existence de la douleur à point de départ vasculaire est admise, celle spécifiquement viscérale et transmise par des voies propres n'est pas unanimement reconnue.

Pour Lehmann et Breslau, la douleur perçue à partir de tel ou tel viscère serait uniquement la douleur captée au niveau des vaisseaux de ces viscères.

Pour Leriche, elle siégerait bien dans l'organe qui est son point de départ, mais l'absence des données sensorielles qui aident, au niveau de la peau, à interpréter les sensations, ne permettrait pas d'en préciser le siège, car l'organe même est d'habitude inconnu de celui qui souffre.

Cette absence de données sensorielles explique que la dou-

leur viscérale pure soit une douleur strictement affective qui s'oppose aux perceptions épicritiques qui sont le fait exclusif du système cérébro-spinal.

Dans le territoire somatique, où les fibres cérébro-spinales et sympathiques sont intimement mêlées, s'il y a eu une interruption des voies cérébro-spinales, la douleur subsistera, mais ne sera plus, elle aussi, accompagnée de sensations épicritiques.

Nous savons que l'excitant de la douleur viscérale est constitué par la distension et la pression. Or, au niveau des tendons, des muscles, des os, des articulations, l'étude de la douleur montre que l'excitant type est aussi la distension et la pression.

Le cartilage, qui est dépourvu de fibres sympathiques, est indolore.

Après section totale d'un nerf cérébro-spinal, la douleur est la première à se rétablir ; elle a alors un caractère hyperalgique, conséquence de la suppression de l'effet inhibiteur du système sensoriel. Or, les fibres sympathiques se régénèrent plus rapidement et plus facilement que les fibres cérébro-spinales.

Signalons aussi la persistance de la douleur après cessation de l'excitant.

De tout ceci, il découle que, dans le domaine somatique comme dans le domaine viscéral, les récepteurs dolorifiques purs, c'est-à-dire dépouillés de toute sensation épicritique, doivent être représentés par des terminaisons sympathiques.

On admet désormais que cette douleur peut gagner le névraxe, soit par un neurone myélinisé, situé dans le ganglion spinal — ce serait la seule voie admise par les classiques —, soit par des fibres sans myéline dont le neurone siégerait dans le ganglion périphérique.

Toutes ces fibres gagnent la corne grise postérieure métamériquement, mais il faut admettre la possibilité pour cet influx dolorifique de progresser le long des plexus péri-artériels et de gagner le névraxe à des niveaux différents.

Dans le névraxe, cet influx sympathique chemine dans le

cordon latéral, mais il peut emprunter aussi la voie multineuronale constituée par la substance grise péri-épendymaire.

Ces voies intra-axiales vont toutes se jeter dans la couche optique, ainsi que les voies sensibles et sensorielles relevant des nerfs cérébro-spinaux.

Ainsi, il ressort de ce qui précède que les fibres centripètes du sympathique tiennent, dans la réception, le transport et la perception consciente de la douleur, une très grande place. Delmas et Laux vont même plus loin en supposant « que la douleur d'un nerf rachidien n'existe que par les fibres sympathiques qu'il véhicule ».

Actions sur les voies centrifuges

L'excitation des voies centrifuges sympathiques, suivant les nerfs intéressés, entraîne la vaso-constriction des artérioles et des veines, l'accélération du cœur, la dilatation des bronches, une diminution du péristaltisme intestinal, la contraction des sphincters.

Pour les voies parasympathiques, l'excitation du X entraîne une inhibition du cœur, une broncho-constriction avec augmentation des sécrétions bronchiques, la contraction des tuniques musculaires digestives avec secrétion accrue des glandes digestives et augmentation du péristaltisme intestinal.

L'excitation du para-sympathique crânien entraîne, suivant les voies : du myosis, la sécrétion lacrymale, la sécrétion d'une salive fluide, abondante, diluée, et des phénomènes de vaso-dilatation.

Action sur les centres

La stimulation des noyaux antérieurs et des noyaux médians de l'hypothalamus détermine des réactions para-sympathiques : contraction de la vésicule, accroissement du péristaltisme intestinal, vaso-dilatation.

Les expériences de stimulation thalamique réalisées par Dusser de Barenne et Sager, après celles de Betchterew, ont montré que l'on déterminait ainsi des réactions motrices spéciales en rapport avec des impressions émotives, ainsi que des

manifestations viscérales portant sur la musculature lisse gastro-intestinale, les secrétions glandulaires, le rythme respiratoire et cardiaque, la vaso-motricité.

Mode d'action du système nerveux végétatif

Le nerf végétatif présente un hétérochronisme avec les effecteurs. La réponse ne sera donc obtenue qu'après des excitations itératives. La possibilité de sommation nécessitée pour ce mode de fonctionnement est une propriété du ganglion. Une excitation préganglionnaire ou plusieurs excitations subliminaires peuvent déclencher une réponse post-ganglionnaire, la synapse du ganglion ayant fourni des incitations itératives effectrices.

Cette possibilité de sommation du ganglion est sous la dépendance de l'acétylcholine, substance que l'on rencontre au niveau de tous les ganglions du système nerveux végétatif, ainsi qu'à celui des effecteurs du parasympathique, tandis qu'au niveau des effecteurs du sympathique elle est remplacée par la sympathine de Cannon, considérée aujourd'hui comme étant de l'adrénaline.

Les centres végétatifs peuvent être mis en action par les excitations sensitives les plus diverses. Ce mode de fonctionnement est essentiellement réflexe. Pour qu'il intervienne, il faut des excitations répétées entrant dans la catégorie des mécanismes itératifs obéissant aux lois de sommation. Ces réponses réflexes s'irradient facilement dans de vastes territoires et dans plusieurs systèmes effecteurs : par exemple, une excitation douloureuse peut provoquer, si elle est violente ou répétée, des effets vaso-moteurs étendus, des mouvements viscéraux, des modifications du rythme cardiaque, de la sudation, etc...

Corrélations entre le système végétatif, le système de la vie de relation et le système endocrinien

L'étude précédente pourrait faire croire à l'existence complètement autonome du système nerveux végétatif. Or, les recherches de ces dernières années ont montré qu'il s'intégrait au système nerveux de la vie de relation et au système endocri-

nien non seulement par une simple juxtaposition, mais bien par des interrelations véritables.

Il existe de nombreux exemples d'actes physiologiques qui représentent un mélange harmonieux de réponses végétatives et somatiques à une incitation donnée. La réponse la plus élémentaire à une stimulation sensorielle est la réaction d'orientation de Pavlov. Elle met en jeu des réponses somatiques et végétatives (accélération du rythme cardiaque, modification respiratoire). De plus, elle exprime une certaine affectivité suivant que le stimulus est agréable ou désagréable.

Les afférences issues des systèmes récepteurs cheminent vers le cortex. Chacun de ces systèmes possède un relais thalamique d'où part un nouveau neurone vers la corticalité. Pour chaque système, il existe au niveau des centres une disposition spatiale qui reproduit celle des récepteurs.

A l'aide des techniques électriques, les recherches modernes ont montré qu'il existait aussi un système de projections viscérales spécifiques pour le système végétatif analogue à celui du système nerveux somatique. Les afférences végétatives sont donc acheminées elles aussi jusqu'au cortex, après un relai thalamique.

Il existe donc une homologie dans l'organisation des systèmes afférents d'origine sensorielle et d'origine viscérale. D'autre part, il y a concordance des aires de projections spécifiques viscérales et somatiques, ce qui entraîne des interrelations dans le domaine des réponses spécialisées. Ainsi, l'excitation des aires motrices s'accompagne de modifications vasculaires dans les territoires musculaires intéressés. De même, l'activité musculaire entraîne des adaptations de la fonction respiratoire. La stimulation de l'aire vagale, faciale et gustative déclenche des phénomènes complexes mettant en jeu des réponses motrices, respiratoires, circulatoires et secrétoires, ainsi que lors des comportements alimentaires. Enfin, il existe une intrication de réflexes para-sympathiques et musculaires, lors des activités orales ou lors des activités d'évacuation.

Il ne faudrait pas croire, par ce qui a été écrit ci-dessus, que toutes les incitations végétatives et somatiques nées à la périphérie aboutissent uniquement et invariablement au cortex. En effet, à différents niveaux du tronc cérébral, un certain nombre de ces stimuli quitte les voies principales pour gagner par des systèmes secondaires des plages d'interneurones constituant les régions réticulées où se font les corrélations végétativo-somatiques. Nous avons vu, lors du rappel anatomique, l'existence du système bulbo-réticulo-mésencéphalo-hypothalamique qui constitue une des régions réticulées.

Dans ces conditions, n'est-il pas périmé de continuer à parler de l'autonomie du système nerveux végétatif. En effet, non seulement il possède des voies homologues de celles du système nerveux somatique mais, en plus, les afférences qu'il conduit se combinent au niveau de régions communes avec celles du système somatique et par le jeu d'interrelations infinies au niveau de ces régions communes se réalise l'unité fonctionnelle du ssytème nerveux.

De la même façon, le système nerveux végétatif présente des corrélations fonctionnelles avec le système endocrinien. Lors du rappel anatomique du système nerveux végétatif, nous avons vu l'existence des fibres unissant l'hypothalamus à l'hypophyse postérieure, mais aussi à l'hypophyse antérieure, fibres mises en évidence par Roussy. D'autre part, l'hypothalamus contient des centres hypophyso-régulateurs. Le complexe hypophysaire agit en retour sur l'hypothalamus par des sécrétions qui remontent le long de la tige par le phénomène de la neurocrinie.

Sachant le rôle joué par l'hypothalamus dans le fonctionnement du système nerveux végétatif et celui joué par l'hypophyse dans le système endocrinien, on comprend l'importance de ces corrélations qui agissent dans le jeu des grandes fonctions vitales de l'organisme.

*
* *

En résumé, nous pouvons dire que le système nerveux végétatif, considéré dans son ensemble, est loin d'être autonome et

se trouve en corrélation très étroite avec le système nerveux somatique et le système endocrinien. Le jeu de ces corrélations, particulièrement complexes, permet d'assurer toutes les multiples régulations nécessitées par l'équilibre de l'organisme.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI DE CONCEPTION PATHOGÉNIQUE

> « La douleur, chez l'homme, dépasse, dans ses effets, le propre champ où on la perçoit. Pour des motifs physiologiques, elle retentit à distance sur les appareils de la régulation nerveuse. »
>
> LERICHE.

Au cours des chapitres précédents, nous avons entrevu le mécanisme des accidents de la première dentition et aussi le fonctionnement des divers facteurs entrant en jeu.

Nous allons, maintenant, essayer de donner une vue d'ensemble de la conception pathogénique qu'il est possible d'en déduire, nous réservant d'envisager par la suite le problème posé par chaque forme clinique.

Au chapitre de l'éruption dentaire, nous avons vu que le travail de la première dentition provoquait un remaniement total au niveau des maxillaires. Les phénomènes qui en résultent provoquent l'irritation des terminaisons nerveuses du trijumeau, ainsi que nous l'avons exposé au paragraphe de l'irritation locale.

Nous savons aussi que suivant la loi de la sommation ou de l'addition des excitations réflexes, des irritations faibles mais répétées, comme celles qui se produisent pendant le travail de la première dentition, agissent plus efficacement qu'une excitation forte isolée.

Les irritations gingivales occasionnées par la dentition sont transmises par le trijumeau jusqu'au relai bulbaire,

Or, nous avons vu qu'à ce niveau le trijumeau présente des connexions avec presque tous les nerfs crâniens. De plus, on trouve au niveau du tronc cérébral, formés par de nombreux constituants, des ensembles comme la bandelette longitudinale postérieure, le faisceau central de la calotte et la substance réticulée, qui sont autant de voies d'association.

La bandelette longitudinale postérieure, formée de voies longitudinales qui sont propres au tronc cérébral, a pour rôle de relier entre eux les divers noyaux du tronc, qui agissent en synergie ou qui sont appelés à répondre à des incitations réflexes entre tel noyau sensitif et tel noyau moteur.

Comme fibres ascendantes de cette bandelette longitudinale postérieure, nous citerons celles qui naissent des noyaux sensitifs du X, du IX, du VII bis et du V. Ces noyaux donnent des cylindraxes qui, se mêlant aux fibres du ruban de Reil médian, portent jusqu'à la couche optique les impressions conscientes perçues par chacun de ces nerfs. Mais ils donnent aussi des fibres ascendantes courtes qui servent à l'établissement d'arcs réflexes situés à l'intérieur du seul tronc cérébral.

Nous pouvons dire avec P. Bonnier que le trijumeau s'étale: « comme les mains d'un pianiste sur le clavier des noyaux bulbaires, prêt à en tirer des notes isolées, des accords en syndromes ou encore des arpèges. »

En outre, le trijumeau, par ses anastomoses périphériques, entre en rapport avec le facial, les nerfs de l'œil, le grand hypoglosse, le pneumogastrique et le sympathique.

Cette multiplicité des connexions anatomiques permet d'expliquer qu'il soit un des nerfs les plus réflexogènes de l'organisme. D'ailleurs, ne l'utilise-t-on pas lorsqu'on veut interroger en clinique le système végétatif ; on recherche des réflexes sympathiques viscéraux tels que l'oculo-cardiaque, en comprimant les globes oculaires, le palato-cardiaque en grattant la voûte palatine ou le naso-facial par l'excitation de la muqueuse pituitaire.

Le neurone constituant la voie trigéminale sensitive centrale

gagne par le ruban de Reil médian le thalamus du côté opposé. Or, ce dernier, véritable région associative, peut être le point de départ de nombreuses réactions parasympathiques, ainsi que l'ont montré Dusser de Barenne et Sager lors d'excitations expérimentales.

D'autre part, il est de notion classique que toutes les influences qui suppriment le contrôle du cortex cérébral sur les centres sous-jacents augmentent la vivacité des actions réflexes. Or, le cerveau de l'enfant se trouve dans des conditions analogues. L'encéphale de l'enfant est relativement peu développé à la naissance ; le faisceau pyramidal, voie frénatrice cortico-médullaire, est inachevé ; il en est de même pour les faisceaux cortico-thalamiques qui, selon Head et Holmes, représenteraient un dispositif inhibiteur des phénomènes sensitifs. En l'absence de cette influence inhibitrice, le thalamus deviendrait ultra-sensible aux influx qui lui parviendraient.

En conséquence, on observe chez l'enfant, au-dessus de deux ans et demi, âge qui marque l'établissement du contrôle cérébral sur les centres inférieurs, une exagération physiologique de tous les réflexes à laquelle vient s'ajouter encore l'hyperréflectivité traumatique consécutive aux excitations provoquées par l'évolution de la première dentition.

Nous avons vu aussi la présence au niveau du bulbe d'une longue colonne végétative constituée par les centres effecteurs du parasympathique. Anatomiquement distincts, ces noyaux sont reliés entre eux par des connexions qui expliquent les associations fonctionnelles.

D'autre part, ils sont en rapport avec les noyaux d'origine et la voie descendante du trijumeau.

Ils sont aussi sous la dépendance des centres végétatifs de l'hypothalamus, soit par l'intermédiaire de la substance réticulée, soit par celui du faisceau de Schutz, voie descendante incluse dans la bandelette longitudinale postérieure.

L'anatomo-histologie montre que les connexions entre les différents neurones sont innombrables ; le système nerveux est

un véritable réseau. Il en résulte qu'un influx sensible ou sensoriel, après avoir pénétré dans l'axe nerveux, peut atteindre, par des voies plus ou moins directes ou détournées, tous les éléments moteurs du système.

En outre, une excitation sensible ou sensorielle qui détermine une réaction localisée a provoqué, dans de nombreux autres territoires demeurés silencieux, un état sous-liminaire d'excitation. Il existe alors au niveau de chacun des neurones mis en cause une modification de leur potentialité réactionnelle. De plus, la mise en état d'équilibre instable de ces neurones les rend aptes à réagir plus facilement sous l'influence de la plus légère excitation.

Lors de la première dentition, les multiples excitations nées au niveau des dents en évolution sont transmises, par la voie trigéminale, jusqu'au bulbe. Elles vont y provoquer, par le phénomène de la diffusion, des impressions sensibles, que nous venons d'étudier, un état sous-liminaire d'excitation dans les multiples voies d'association et par leur intermédiaire au niveau des autres centres bulbaires, notamment les centres effecteurs du para-sympathiques.

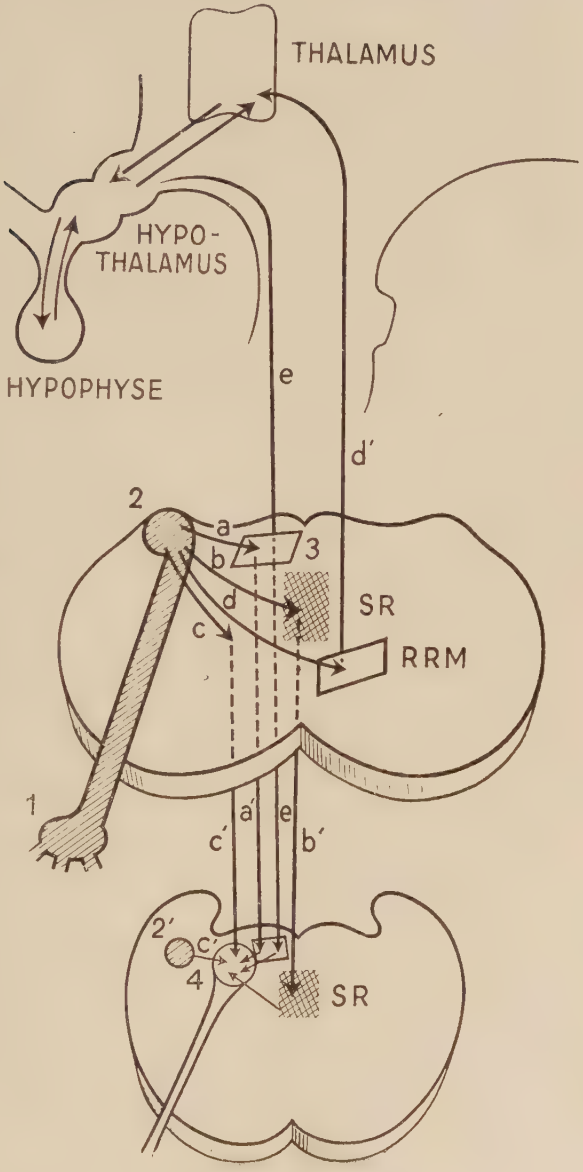
De par l'action de cette diffusion, la potentialité réactionnelle de ces centres s'en trouve modifiée et leur seuil d'excitation diminué.

Si l'excitation trigéminale est d'assez longue durée, les stimuli sous-liminaires de diffusion, s'additionnant suivant la loi de la sommation, provoqueront une excitation seuil nécessaire pour déclencher la mise en action d'un ou plusieurs de ces centres.

De même, au niveau du thalamus, les stimuli apportés par la voie sensitive centrale du trijumeau, irradient et pourront provoquer la mise en jeu des centres para-sympathiques non seulement thalamiques, mais aussi hypothalamiques.

Or, ces derniers, véritables centres régulateurs du système végétatif, tiennent sous leur dépendance les noyaux bulbo-prétubérantiels du para-sympathiques. De plus, nous avons vu

SCHÉMA DU MÉCANISME DES ACCIDENTS LIÉS A L'ÉVOLUTION DE LA PREMIÈRE DENTITION



1. *Ganglion de Gasser.*

2. et 2'. *Stations terminales du trijumeau.*

3. *Bandelette longitudinale postérieure.*

4. *Noyaux bulbaires du parasympathique crânien.*

S. R. *Substance réticulée.*

R. R. M. *Ruban de Reil médian.*

a, b, c. *Voies d'association entre les stations terminales du trijumeau et les noyaux bulbaires du parasympathique.*

a et a' *Voies empruntant la bandelette longitudinale postérieure.*

b et b. *Voies empruntant la substance réticulée.*

c et c' *Voies d'association directes.*

d et d' *Voie sensitive centrale unissant les stations terminales du V et le thalamus.*

e, *Faisceau de Schutz unissant l'hypothalamus et les noyaux bulbo-protubérantiel du para-sympathique,*

l'étroite dépendance du complexe hypothalamo-hypophysaire.

Nous voyons ainsi comment une excitation sensible issue du territoire sensitif du trijumeau pourra entraîner des réponses para-sympathiques très diverses et aussi avoir un retentissement sur le fonctionnement endocrinien.

*
* *

Leriche, expérimentalement, a montré que « quand on découvre la chaîne sympathique cervicale, si on pince le ganglion cervical supérieur, ou les deux premiers rameaux communiquant cervicaux, ou la chaîne jusqu'au ganglion moyen, et mieux encore si on électrice ces différents points du sympathique, on produit une vive douleur dans les dents de la mâchoire inférieure, dans cet os lui-même, dans l'angle de l'articulation temporo-maxillaire. La scurocaïnisation l'empêche d'apparaître. »

Mais cette sensibilité douloureuse, née de l'excitation du sympathique, disparaît si l'on a sectionné préalablement le trijumeau et les racines rachidiennes cervicales supérieures (Frazier, 1932).

Pour Leriche, dans sa dernière édition de sa « Chirurgie de la douleur » (1949), cette douleur sympathique serait liée à des modifications vaso-motrices. Il écrit : « Je pense simplement que l'excitation de ces nerfs produit des phénomènes vaso-moteurs dans la sphère du trijumeau et qu'ainsi peut naître de la douleur au niveau de la face sans que le trijumeau soit directement malade. »

Pour J.-N. Taptas, ce n'est pas l'excitation du sympathique qui peut entraîner un trouble vaso-moteur douloureux, mais celle du para-sympathique et, à l'appui de cette conception, il cite les faits suivants :

« 1° Les nerfs crâniens à filets sensitifs, intermédiaire de Wrisberg, glosso-pharyngien, pneumogastrique, comportent des fibres vaso-motrices parasympathiques et il est difficile de différencier leurs fibres sensitives de ces fibres vaso-motrices ;

» 2° Le système vaso-dilatateur des fibres sensitives répond

aux mêmes influences hormonales et pharmacodynamiques que le para-sympathique (J. Dechaume) ;

» 3° La chronaxie du para-sympathique se rapproche de celle du système cérébro-spinal (Tinel). »

Il existerait donc la possibilité d'une douleur reposant sur un substrat vasculaire et dont l'origine se trouverait être dans des phénomènes vaso-moteurs sous la dépendance du para-sympathique.

En 1932, Cobb et Finesinger, Chorobski et Penfield ont publié leurs conclusions concernant l'effet vaso-moteur possible de l'excitation de divers nerfs crâniens.

D'après leurs travaux, l'intermédiaire de Wrisberg et le grand nerf pétreux superficiel seraient une voie vaso-dilatatrice et leur rôle vaso-dilatateur, déjà connu pour la muqueuse nasale et les glandes lacrymales, s'étendrait à l'innervation du réseau carotidien tout entier.

Certaines des fibres du nerf intermédiaire de Wrisberg, contenues dans le grand nerf pétreux superficiel, doivent être considérées comme une voie rétro-ganglionnaire se rendant au ganglion sphéno-palatin d'où les fibres post-ganglionnaires vont aux réseaux carotidien interne et carotidien externe.

Ces réseaux carotidien interne et carotidien externe reçoivent de plus des fibres du trijumeau. « La voie de départ sensitive est représentée par de nombreux corpuscules de type Vater Pacini et de type Krause, situés dans l'adventice de l'artère, corpuscules qui, en raison de leur situation et de leur irrigation capillaire, paraissent capables d'enregistrer les modifications de calibre artériel. » (Legait).

Parmi les branches terminales de la carotide externe, c'est l'artère maxillaire interne qui est la plus richement innervée. Sur elle se poursuit le plexus important qui entoure la carotide externe ; il est de plus renforcé de fibres issues du ganglion sphéno-palatin, de la branche temporo-faciale du facial, des nerfs auriculo-temporal, enfin par des rameaux sensitifs trigéminés qui, classiquement, viennent du tronc du maxillaire infé-

rieur et des nerfs dentaires inférieurs. On peut en suivre les prolongements sur les artères dentaires.

Ainsi, le réseau carotidien reçoit son innervation sensitive par le trijumeau et une innervation para-sympathique par l'intermédiaire de Wrisberg.

Les travaux de Coob et Finesinger, Chorobski et Penfield, déjà cités, ont montré que l'excitation de l'intermédiaire de Wrisberg provoquait la vaso-dilatation de tout le système carotidien.

Or, nous savons que la vaso-dilatation siégeant au niveau du réseau carotidien est à la base de nombreux syndromes douloureux : céphalée durale de Penfield, syndrome douloureux des ophtamologues et oto-rhinologues, sympathalgies faciales, syndrome de l'artère maxillaire et de ses branches de Wolff, des migraines, etc...

Par ailleurs, le réseau carotidien céphalique irrigue en plus du système nerveux et des nerfs crâniens, l'œil et ses glandes annexes, l'oreille, l'hypophyse et le diencéphale, une partie de la glande thyroïde.

Physiopathologie des phénomènes douloureux

1° Les excitations des terminaisons nerveuses du trijumeau nées au niveau des gencives et du maxillaire sont transmises par les voies trigéminales jusqu'au thalamus. A ce niveau, elles s'extérioriseront sous forme de sensations douloureuses. De plus, le thalamus, ainsi que nous l'avons déjà signalé, n'est pas encore sous l'influence du cortex. Il est ultra-sensible aux influx qui lui parviennent et, dans un certain degré, ces sensations douloureuses seront exarcerbées.

2° Nous avons vu que lors du travail de la première dentition, il se produit au niveau des tissus en remaniement une hyperémie. Cette dernière va provoquer une excitation des terminaisons nerveuses péri-vasculaires. Que leur origine soit sympathique ou cérébro-spinale, les stimulis recueillis seront transmis, ainsi que nous l'avons déjà vu, jusqu'au thalamus et intégrés sous forme de sensations douloureuses.

3° Au niveau du bulbe, les voies centripètes pourront agir par les phénomènes de la diffusion et de la sommation sur le centre de l'intermédiaire de Wrisberg qui, par excitation réflexe, provoquera une vaso-dilatation des vaisseaux du réseau carotidien.

Celle-ci s'étendra à tout ce réseau et non seulement au niveau des artères dentaires. En effet, lorsque le trouble vaso-moteur est la conséquence d'une excitation nerveuse, il intéressera tout le système vasculaire relevant du nerf excité. Donc, au niveau de tout le système carotidien, les terminaisons nerveuses péri-vasculaires pourront être excitées. Il en résultera des phénomènes douloureux dont l'origine serait à rapporter aux diverses zones céphaliques irriguées par le réseau carotidien mais qui, chez l'enfant, se traduiront essentiellement par une extériorisation douloureuse.

Ainsi peut-on dire qu'il existe deux sortes de douleur lors de l'évolution de la première dentition. Une essentiellement trigéminale, une seconde reposant sur un substrat vasculaire et dont l'origine se trouve être dans un phénomène réflexe consécutif à la mise en jeu, par corrélation, au niveau des centres bulbaires, entre le centre de l'intermédiaire de Wrisberg et les stations terminales des fibres centripètes excitées au niveau de leurs terminaisons péri-vasculaires.

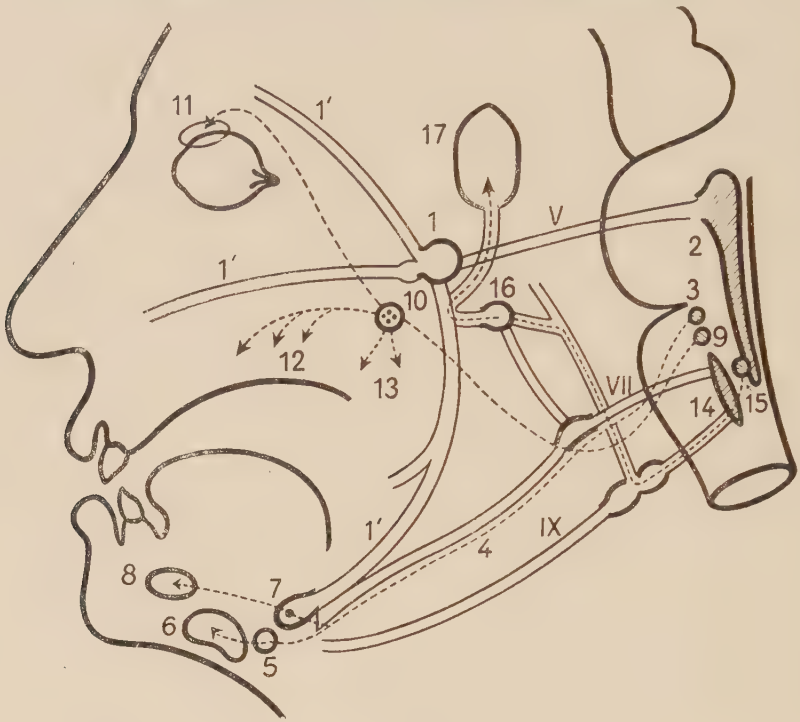
*
* *

A quoi attribuer les accidents locaux ? Le « prurit gingival » de Delabarre est consécutif à l'hyperémie et aux pressions exercées par le tissu dentaire sur les terminaisons nerveuses gingivales du trijumeau.

*
* *

Le « Feu des Dents » correspond à des réactions vaso-motrices prédominantes aux joues et que l'on peut incriminer à l'action vaso-dilatatrice de l'Intermédiaire de Wrisberg au niveau du réseau carotidien et plus spécialement à celui de l'artère transversale de la face et de l'artère faciale.

SCHÉMA DU MÉCANISME RÉFLEXE DES ACCIDENTS DE DENTITION AU NIVEAU CÉPHALIQUE



Légende :

= *Voies afférentes sensitives.*

..... *Fibres para-sympathiques vaso-motrices et sécrétoires.*

1. *Ganglion de Gasser.*
1'. *Branches terminales du trijumeau.*
2. *Racine descendante du trijumeau.*
3. *Noyau salivaire supérieur.*
4. *Corde du tympan.*
5. *Ganglion de Langley.*
6. *Glande sous-maxillaire.*
7. *Ganglion sous-maxillaire.*
8. *Glande sublinguale.*
9. *Noyau lacrymo-muco-nasal.*
10. *Ganglion sphéno-palatin.*
11. *Glande lacrymale.*
12. *Nerfs naso et naso-palatin.*
13. *Nerfs pharyngiens.*
14. *Faisceau solitaire.*
15. *Noyau salivaire inférieur.*
16. *Ganglion otique.*
17. *Glande parotide.*

*
* *

Par les mêmes phénomènes de diffusion et de sommation des influx transmis par la voie trigéminale s'expliquent les troubles des sécrétions lacrymale, salivaire et nasale accompagnant l'évolution de la première dentition.

Ils sont consécutifs à la mise en jeu des noyaux muco-lacrymo-nasal, salivaire supérieur et salivaire inférieur, respective-

ment annexés au facial, à l'intermédiaire de Wrisberg et au glosso-pharyngien. En effet, à partir de chacun de ces noyaux émanent des fibres vaso-dilatatrices et secrétoires.

Du noyau muco-lacrymo-nasal, elles gagnent, par le tronc du VII et le grand nerf pétreux superficiel, les grandes lacrymales et la muqueuse nasale.

Celles du noyau salivaire inférieur empruntent le tronc du glosso-pharyngien, puis le nerf de Jacobson, le petit nerf pétreux profond, font relai dans le ganglion otique puis, par le nerf auriculo-temporal, vont innerver la glande parotide.

Enfin, celles issues du noyau salivaire supérieur, par le tronc de l'intermédiaire de Wrisberg et par la corde du tympan, gagnent les glandes sous-maxillaire et sublinguale.

*
* *

L'hyperthermie qui peut accompagner l'éruption d'une dent et qui disparaît avec la sortie définitive peut être incriminée, en l'absence de toutes autres manifestations pathologiques, soit à des réflexes sur les centres thermiques hypothalamiques, soit à une instabilité thyroïdienne.

Nous avons vu que les influx centripètes, consécutifs aux stimuli provoqués par le travail de la dentition, peuvent diffuser jusqu'à l'hypothalamus. Or, celui-ci joue un grand rôle dans la régulation thermique. L'expérimentation a montré que son excitation était suivie d'une hyperthermie passagère.

L'influence de la thyroïde serait consécutive aux phénomènes vaso-dilatateurs dans le territoide du réseau carotidien. L'afflux sanguin provoqué par la vaso-dilatation de l'artère thyroïdienne supérieure entraînerait un hyperfonctionnement de la glande, d'où une augmentation des échanges cellulaires qui serait à l'origine de l'hyperthermie.

*
* *

Pour les troubles nerveux rattachés à l'évolution de la première dentition, nous avons déjà vu la pathogénie des phénomènes douloureux. L'agitation semble être la conséquence de la douleur ressentie par l'enfant, « il s'éveille brusquement en

criant et en pleurant comme s'il ressentait une vive douleur » (Marfan).

Il semble qu'à elle seule l'éruption dentaire ne peut déterminer les convulsions qui surviennent parfois lors de l'évolution d'une dent de la première dentition. Pour les voir apparaître, il faut une prédisposition du nourrisson. Nous verrons plus loin quels sont les facteurs auxquels cette prédisposition peut se rattacher.

Dans tous les cas, ces convulsions restent cloniques et présentent tous les caractères symptomatiques d'un réflexe exagéré. Elles paraissent témoigner d'un déséquilibre du para-sympathique en rapport avec l'irritation gingivo-dentaire et mise en jeu des automatismes sous-corticaux et médullaires.

*
* *

Les troubles de l'appareil digestif sont particulièrement fréquents lors de l'évolution de la première dentition.

La perte d'appétit ne semble pas due essentiellement au prurit gingival, quoique la moindre pression sur la gencive soit douloureuse. Nous avons vu que le Professeur Hutinel faisait jouer un rôle à une véritable manifestation névropathique qu'il qualifiait d'anorexie mentale.

D'autre part, de nombreuses mères, pour calmer les cris de leurs enfants, les alimentent à tout instant, ce qui entraîne une perte d'appétit. En effet, arrive un moment où, son système digestif étant trop souvent sollicité, l'enfant refuse tout ce qui lui est présenté.

Il ne semble pas non plus que l'hypersécrétion salivaire puisse être retenue, car le bébé laisse s'écouler sa salive plutôt qu'il ne la déglutit.

Le flux diarrhéique qui coexiste avec l'évolution dentaire a été mis, par certains, sous la dépendance d'une hypersécrétion des glandes digestives sous l'influence de l'hypersécrétion salivaire suivant le processus de la solidarité des différentes parties de l'appareil digestif mise en évidence par Pavlov. Il ne nous semble pas que cette pathogénie soit la bonne, car Pavlov

SCHÉMA DE DISTRIBUTION DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE

Son origine bulbaire, ses synapses au niveau des appareils pulmonaire et digestif

mettait en jeu des réflexes conditionnés, ce qui n'est pas le cas chez le bébé.

Nous avons vu que l'excitation du pneumogastrique provoquait une augmentation des secrétions digestives. Or, au niveau du bulbe, le centre du pneumogastrique peut être excité par des influx à point de départ trigéminé. De plus, le pneumogastrique innerve l'ensemble du tractus digestif. Son excitation entraîne non seulement une hypersecrétion des glandes annexées à ce tractus, mais aussi une augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin.

Ainsi donc, les diarrhées coexistant avec l'évolution de la première dentition semblent être sous la dépendance d'un phénomène réflexe à point de départ trigéminé et mise en jeu du pneumogastrique au niveau du bulbe. Cette excitation du pneumogastrique va entraîner une augmentation du volume des secrétions et une exagération du péristaltisme intestinal. Du fait de celle-ci, la durée du transit intestinal sera diminuée, de même que les phénomènes d'absorption. Les selles en seront plus abondantes, simplement mal liées ou franchement diarrhéiques.

Les vomissements, eux aussi, doivent être mis sous la dépendance de la diffusion et de la sommation des influx trigéminés. La mise en jeu du centre bulbaire se ferait soit directement, soit par l'intermédiaire de la racine vestibulaire du nerf auditif dont la stimulation expérimentale provoque des nausées et des vomissements.

*
* *

Les troubles de l'appareil respiratoire, en général associés aux accidents de l'appareil digestif, sont, semble-t-il, eux aussi sous la dépendance d'une excitation du pneumo-gastrique. En effet, nous avons vu que l'excitation de celui-ci provoquait une broncho-constriction, en même temps qu'une augmentation des secrétions bronchiques. De même, elle provoque une action vasodilatatrice au niveau de la muqueuse du larynx par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur.

Ainsi, la petite toux sèche qui accompagne fréquemment le

travail d'éruption d'une dent peut être simplement la conséquence de la vaso-dilatation au niveau de la muqueuse du larynx.

Dans certains cas, le bébé présente une toux coqueluchoïde. Il nous semble que celle-ci est essentiellement provoquée par la broncho-constriction et l'hypersecrétion des glandes bronchiques liées à l'excitation du pneumo-gastrique.

*
* *

L'arrêt de développement statural et pondéral peut-il être la conséquence d'un mécanisme à participation nerveuse résultant de l'évolution de la première dentition ?

Dans les paragraphes précédents, nous avons vu que l'évolution de la première dentition pouvait entraîner un refus de l'alimentation et des troubles digestifs avec diminution de la durée du transit intestinal, d'où perturbation de l'assimilation.

Ces deux phénomènes ont un retentissement incontestable sur l'évolution staturale et pondérale du nourrisson.

Au paragraphe de l'hyperthermie, nous avons vu qu'il pouvait y avoir un dysfonctionnement de la thyroïde d'origine vasomotrice réflexe. Ce dysfonctionnement thyroïdien peut entraîner une augmentation des échanges d'où une diminution du matériel nécessaire à l'accroissement statural et pondéral du nourrisson.

Nous avons vu aussi que les centres hypothalamiques subissaient l'influence des excitations du trijumeau lors de l'évolution de la première dentition. L'auto-régulation réciproque du complexe hypothalamo-pituitaire en est perturbée. Il pourra en résulter un arrêt de la croissance. Le mécanisme n'en est pas encore élucidé. Est-ce une déficience de l'hypophyse consécutive à l'augmentation du tonus de l'hypothalamus ? Il nous semble plutôt qu'il faille faire jouer un rôle prépondérant aux seules modifications apportées au fonctionnement du système végétatif.

En effet, Champy et Coujard ont montré que l'action des hormones de croissance se fait sentir uniquement sur des zones bien déterminées de l'organisme ; cette action n'est totale que si le système nerveux sympathique est conservé dans son inté-

grité et qu'il agisse à la manière d'un relais entre l'action hormonale et l'organe effecteur.

Ainsi, l'arrêt du développement statural et pondéral peut donc être la conséquence des phénomènes réflexes provenant de l'évolution de la première dentition, soit par l'action que ceux-ci ont sur l'appareil digestif et sur la thyroïde, soit par action directe au niveau des zones de croissance.

*
* *

Ces réflexes et les troubles qui en découlent se produisent-ils forcément chez tous les enfants au cours de la dentition ?

L'observation des faits montre qu'il n'en est rien, et certains enfants ont toutes leurs dents sans jamais manifester le moindre trouble.

D'ailleurs, du point de vue physiologique, il serait paradoxal d'admettre que des excitations d'intensité, très certainement inégales, puissent donner des réactions semblables chez des individus différents par leur hérédité, leurs antécédents ou leur constitution.

Cette possibilité de réactions différentes nous amène à évoquer la vieille conception du tempérament individuel ou mieux du terrain, avec sa spécificité réactionnelle propre à chaque individu, qui résume le comportement viscéral, somatique et spychique de chacun des êtres humains, et qui trouve désormais, dans les fonctions du diencéphale, une base scientifique.

A ce propos, CUSHING n'écrivait-il pas : « Là, dans cette petite zone médiane et archaïque de la base du cerveau, que pourrait cacher l'ongle du pouce, se dissimule le ressort essentiel de la vie instinctive et affective. »

Il paraît logique d'admettre que les enfants issus de souche névropathique, héritant de la sensibilité nerveuse de leurs parents, soient plus aptes que d'autres à présenter des accidents réflexes. En effet, on peut considérer que leur système nerveux se trouve déjà en état de sensibilisation et cette condition explique que l'irritation causée par une éruption dentaire provoquera chez eux des réactions nerveuses plus violentes.

Lors de l'étude du système sympathique, nous avons vu

l'étroite dépendance qui existe entre celui-ci et le système endocrinien. Tout dysfonctionnement de ce dernier entraîne un retentissement sur le tonus du système végétatif. Ainsi verrons-nous les accidents de dentition survenir tout particulièrement dans un organisme prédisposé à l'éclosion de phénomènes de choc, par suite d'une insuffisance pluri ou monoglandulaire.

On peut admettre aussi qu'une hygiène alimentaire défectueuse prédisposera aux accidents de la première dentition. En effet, elle peut occasionner une carence d'éléments nécessaires au développement du système dentaire : phosphore, calcium, vitamines. L'évolution dentaire s'en trouvera viciée et les troubles locaux qui en résulteront constitueront alors un véritable traumatisme dans un organisme à nutrition altérée.

Les maladies de la première enfance peuvent, elles aussi, influer sur la poussée dentaire. La dyspepsie gastro-intestinale, les fièvres éruptives, le rachitisme, en perturbant l'équilibre de l'organisme, troublent le travail de la dentition. Celle-ci, irrégulière et retardée, sera non seulement capable de produire des accidents locaux, mais aussi, par contre-coup, des perturbations à distance sur un organisme déprimé.

L'évolution dentaire ne serait plus qu'un facteur mettant en jeu l'état pathologique du sujet déjà en puissance. Pour le Professeur Marfan, il n'y a pas de diarrrhée, de bronchite, ni de convulsion de la dentition, mais des enfants prédisposés, chez qui l'évolution des dents déclenche une de ces manifestations.

Ainsi donc, l'hérédité, les antécédents personnels et le terrain du sujet permettraient de comprendre pourquoi et comment un enfant présentant une déficience passagère ou fréquente d'un organe aura, à l'occasion de la dentition, des manifestations qui se localiseront de préférence sur l'appareil antérieurement touché. Et nous pouvons dire avec le Professeur Hutinel : « L'enfant tombe du côté où il penche ».

Si l'éruption n'est plus la cause unique, elle n'en demeure pas moins la cause déterminante des différents accidents de la dentition.

DIAGNOSTIC DES ACCIDENTS DE LA PREMIÈRE DENTITION

L'accident de dentition apparaît assez subitement, au moment de l'évolution de la dent, et non seulement débute brusquement, mais disparaît avec la même rapidité dès que la dent est sortie.

Il ne suffit pas de constater l'apparition d'une maladie, d'un symptôme, au cours de l'évolution des dents, pour conclure qu'ils sont la conséquence du travail de la dentition. Il faut, auparavant, établir le lien qui peut unir les deux processus et bien examiner si leur coexistence n'est que simple coïncidence ou si, au contraire, il y a réellement entre eux rapport de cause à effet.

Il faut faire un examen complet et méthodique et on ne devra songer à l'origine dentaire des troubles observés qu'après avoir éliminé tout autre facteur étiologique.

Souvent, il sera difficile, même impossible de poser un diagnostic précis. Dans ces cas-là, on peut conclure qu'il ne s'agit pas de maladies réelles, mais de troubles purement fonctionnels, pouvant simuler des maladies à lésions anatomiques déterminées, mais qui s'en distinguent par leur marche irrégulière, sauf le début et la cessation rapides.

TRAITEMENT

L'étude pathogénique qui précède a montré que ces accidents se trouvaient sous la dépendance de phénomènes réflexes et de troubles du système nerveux.

Il faut penser que tout ce qui peut interrompre l'arc réflexe, dans une partie quelconque de son trajet, va être utile. Ce qui importe, c'est de faire céder le phénomène douloureux et le phénomène moteur para-sympathique.

Il y aura donc deux possibilités : interrompre le réflexe soit à son origine périphérique, c'est-à-dire gingivale, soit à son stade central, bulbaire ou hypothalamique.

Au stade gingival, la simple friction de la gencive avec le doigt humecté d'une solution huileuse saturée de scuroforme à 1 % produira une cessation passagère certes, mais immédiate des troubles réflexes.

On pourra employer aussi une solution de xylocaïne ou mieux une pommade à base de xylocaïne et de hyaluronidase qui a l'avantage de donner une anesthésie plus rapide, sur une plus grande surface et d'une durée accrue.

Ces produits agissent en produisant une anesthésie des terminaisons nerveuses gingivales.

Les incisions gingivales sont tombées dans le discrédit, car la petite plaie ainsi faite se cicatrise très vite en formant un tissu fibreux beaucoup plus difficile à traverser et aussi parce qu'on peut ouvrir la porte à l'infection dans un milieu septique comme celui de la bouche.

Pourtant, il nous semble que si l'incision à la lancette, au vaccinostyl ou au thermocautère, qui est une manœuvre aveugle.

peut être combattue, on peut accepter et pratiquer le débridement sous la pression de l'ongle préalablement aseptisé.

En effet, en se basant sur la brusque disparition des accidents au moment où la dent perce spontanément, il n'est pas impossible qu'un pareil fait se produise après l'incision.

D'autre part, le débridement sous la pression de l'ongle permet de se rendre compte du degré d'évolution de la dent, du degré de maturité de la gencive. Si la muqueuse peut et doit être usée pour que la dent sorte, elle s'écrase facilement sous la pression de l'ongle, sinon elle est dure et ne se laisse pas entamer.

Au stade central, sur lequel il faudra agir chez les enfants particulièrement disposés aux manifestations générales, on mettra en œuvre des moyens thérapeutiques capables de régulariser la nutrition et les fonctions nerveuses. Chez les prédisposés connus, on aura intérêt à utiliser des modificateurs du terrain.

Parmi ceux-ci, citons le Diéthylacétate de calcium (Ethanion), actif par son ion calcium et son radical diéthylacétique, qui présente l'avantage ne n'être pas toxique.

On pourra employer aussi les remèdes favorisant l'assimilation du calcium, comme le gluconate de calcium, des sédatifs comme le bromure ou le gardénal.

Dans certains cas, l'utilisation des dérivés aminés de la phénotiazine rendra de grands services. En effet, à une action dépressive centrale neuro-végétative, ils joignent une action ganglioplégique portant surtout sur les synapses du parasympathique. Citons parmi eux le Phénergan sous forme de sirop.

CONCLUSIONS

I. — L'évolution de la première dentition est un phénomène essentiellement physiologique. Elle ne détermine, dans la majorité des cas, aucune manifestation pathologique.

Elle peut cependant occasionner, localement ou à distance, des troubles de nature et d'intensité variables.

II. — Les considérations exposées dans les pages précédentes nous font admettre la pathogénie suivante : l'ascension coronaire et le travail dentaire provoquent l'irritation des terminaisons nerveuses gingivales et péri-vasculaires au niveau des dents en évolution.

Dans ces terminaisons nerveuses se trouvent des fibres du système organo-végétatif.

Les excitations sont transmises par des voies centripètes jusqu'au bulbe et au thalamus où elles retentissent sur les centres et les noyaux du para-sympathique.

Si ceux-ci ont été mis en état de sensibilisation par un des facteurs de la prédisposition, il en résulte dans le territoire de chacun des nerfs dépendant de ces noyaux les différentes manifestations que nous avons étudiées (hypersalivation - feux de dents - poussées fébriles - troubles nerveux, digestifs, pulmonaires - arrêt du développement statural et pondéral).

III. — Par suite de l'étroite dépendance du système nerveux organo-végétatif et du système endocrinien, tout dysfonctionnement de l'un retentit sur l'autre.

Les modifications de l'excitabilité de la région hypothalamique, conséquence des excitations transmises par les voies centripètes, entraînent une perturbation des multiples régulations nécessaires au maintien de l'organisme et à l'harmonieuse évolution de la première dentition.

IV. — Les troubles liés à l'évolution de la première dentition ont la particularité d'apparaître brusquement lors de l'évolution d'une dent et de disparaître aussi brusquement avec l'éruption.

Ils se reproduisent avec les mêmes caractères lors d'éruptions ultérieures.

V. — Les accidents liés à l'évolution de la première dentition existent. Devant leur peu de gravité, nous proposons de les dénommer : INCIDENTS ACCOMPAGNANT LA PREMIERE DENTITION.

VI. — Il n'est permis, pour ces incidents, de retenir une étiologie dentaire qu'après avoir éliminé, par un examen méthodique et complet, toute autre étiologie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
P. le Doyen :
L'assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, le Président du Jury,
X. J. DUBECQ

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 17 Novembre 1954.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

BERCHER. — Les accidents de première dentition, in la Pratique Stomatologique, t. II, Masson, Paris, 1950.

BESSON J. — De l'éruption des dents temporaires, son mécanisme, ses accidents. *Thèse, Paris*, 1899.

BEYLOT E. M. et BAUDRIMONT A. — Les dents, in Manuel théorique et pratique d'Histologie, t. I., *Vigot Frères, Paris*, 1932.

CAPDEPONT Ch. — Considérations sur la formation radiculaire et sur l'éruption des dents, *Rev. Stomato*, 1913, **10, 11,** 437-459, 485-505.

CHOMPRET. — Les accidents de dentition, in Traité de Pathologie et de Thérapeutique appliquée, *Masson, Paris*, 1921.

COMBY J. — Traité des maladies de l'enfance. *Vigot, Paris*, 1928.

COSSA P. — Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic, 1 vol. *Masson, Paris*, 1936.

DANIELOPOLU. — Système nerveux de la vie végétative, in la Pratique médicale illustrée, 1. vol, *Doin, Paris*, 1932.

DELMAS J. et DELMAS A. — Voies et centres nerveux. Introduction systématique à la neurologie, 1 vol., *Masson, Paris*, 1954.

DELMAS J. et LAUX G. — Système nerveux sympathique. Etude systématique et macroscopique. Introduction à la physio-pathologie du sympathique, 1 vol., *Masson, Paris*, 1952.

DUBECQ X. J. — Introduction à l'étude des organes sensoriels et de leurs connexions centrales, 1 vol., *Destout, Bordeaux*, 1931.

DUBREUIL G. — Embryologie humaine, 1 vol., *Vigot Frères, Paris*, 1941.

FABRE R. et ROUGIER G. — Physiologie médicale, 1 vol., *Maloine, Paris*, 1949.

HALLEZ G. et GIRES P. E. — A propos de quelques accidents de première dentition, *Rev. Stomato*, 1924, **3,** 146-149.

HOVELACQUE A. — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique, 1 vol., *Doin, Paris*, 1927.

HUTINEL V. — Accidents de la dentition, *Rev. Stomato*, 1909, **2**, 57-65.

JAYLE G. E. — Les nerfs pneumo-gastriques. Essai d'interprétation anatomique et organo-végétative, *Thèse Montpellier*, 1932.

LAZORTHES G. — Le système neuro-vasculaire. Etude anatomique, physiologique, pathologique et chirurgicale, 1 vol., *Masson, Paris*, 1949.

LERICHE R. — Chirurgie de la douleur, 1 vol., *Masson, Paris* 1949.

MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance, *Masson, Paris*, 1926.

ROGER et BINET. — Traité de Physiologie normale et pathologique, t. IX et X, *Masson, Paris*, 1933.

ROUSSEAU-DECELLE. — Les troubles réflexes et fonctionnels d'origine dentaire, *Rev. Maxillo-faciale*, 1919, décembre, 685-726.

— *Rev Stomato*, 1924, **2**, 116-120.

ROUSSY et MOSINGER. — Traité de Neuro-endocrinologie, 1 vol., *Masson, Paris*, 1946.

ROUVEIX J. — Accidents nerveux d'origine dentaire simulant une forme clinique de tétanos partiel, *Rev. Stomato*, 1924, **5**, 290-297.

TAPIAS J. N. — Maux de tête et névralgies. Douleurs crânio-faciales, 1 vol., *Masson, Paris*, 1953.

TARDIEU G. et TARDIEU C. — Le système nerveux végétatif, 1 vol., *Masson, Paris*, 1948.

TESTUT et LATARJET. — Traité d'anatomie humaine, t. II et III., *Doin, Paris*, 1949.

THIBAULT R. — Etude critique des accidents de la première dentition, *Thèse, Paris*, 1925.